
BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 FEVRIER 1926

PRÉSIDENTE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

CAMILLO GOLGI

Le PRÉSIDENT. — Il y a moins d'une année, j'avais à vous faire part de la mort d'un de nos membres honoraires, B. GRASSI, qui a joué un rôle des plus importants dans les progrès de nos connaissances en paludisme. Aujourd'hui, je dois saluer la mémoire d'un autre membre honoraire, italien lui aussi, et dont les découvertes en paludisme sont de premier ordre. C'est CAMILLO GOLGI, professeur à l'Université de Pavie, qui nous a fait connaître les cycles asexués des diverses formes de l'hématozoaire. Il a de cette façon complété la grande découverte de notre illustre président LAVERAN pour la partie du cycle évolutif qui se passe dans le corps humain, comme sir R. ROSS et ses continuateurs devaient la compléter pour la partie extra-humaine. GOLGI a de plus montré que ces cycles asexués sont synchrones des cycles fébriles, et quel que soit le type de fièvre, il y a concordance entre eux.

Avec une telle découverte, le nom de GOLGI est sûr de ne jamais être oublié de tous ceux qui s'intéressent à la Pathologie exotique.

Une autre partie de l'œuvre de GOLGI est au moins aussi connue ; c'est celle qui a trait à la structure fine du système nerveux. On lui doit en effet la méthode d'imprégnation à l'argent qui, perfectionnée par RAMON Y CAJAL, a conduit à la découverte du neurone. L'Académie Carolin, de Stockholm, a reconnu l'importance de ces découvertes en décernant en commun aux deux savants un des premiers prix Nobel de Médecine et de Physiologie (1906).

Vous savez que cette méthode a été utilisée depuis à la recherche des spirochètes dans les coupes, ce qui fait que, indirectement, GOLGI a encore rendu service à la Microbiologie.

Je suis sûr d'être l'interprète de notre Société en rendant ici un dernier hommage à un des hommes dont l'Italie et la Science ont le droit d'être fiers.

Correspondance.

MM. S. R. CHRISTOPHERS et J. B. CHRISTOPHERSON adressent des remerciements à la Société pour leur récente élection.

Election d'un Membre titulaire

M. BLOCH, pharmacien principal des troupes coloniales, est élu à l'unanimité de 23 votants.

Communications

Pellagre importée,

Par G. DELAMARE et SAÏD DJÉMIL.

A côté de la pellagre autochtone, il y a lieu de réserver une place dans la géographie médicale récente de Constantinople, à la pellagre importée d'Égypte ou d'Anatolie lors du rapatriement des prisonniers de guerre (1920) et, à un bien moindre degré, lors de l'évacuation des Grecs d'Asie (1923).

Tandis que les manifestations essentiellement sporadiques de la pellagre autochtone se sont rencontrées à Balata et à Haskeuy, les manifestations franchement épidémiques de la pellagre importée se sont cantonnées dans la région de Sélimié-Haidar-Pacha où furent groupés tour à tour prisonniers de guerre et transportés.

Sans prétendre à décrire, en quelques lignes, l'importante et, au début, très meurtrière épidémie de 1920, nous essayerons d'indiquer quelques-uns de ses principaux aspects, à l'aide de trois observations (un cas léger, un cas mortel, une séquelle au sujet de laquelle on n'a pu formuler qu'un diagnostic de probabilité).

Observation I. — Elève officier de 25 ans, dépourvu d'antécédents héréditaires dignes de remarque. Dans le passé pathologique de ce sujet, on trouve : une rougeole à 8 ans, une blennorrhagie et un accès de fièvre intermittente à 20 ans.

En avril 1919, alors qu'il était interné depuis 13 mois dans un camp de prisonniers de la Basse Égypte, cet homme est atteint d'un érythème du cou et des mains avec cuissous assez vives, anorexie, diarrhée (3 ou 4 selles quotidiennes liquides, spumeuses, exemptes de glaires et de sang). Après plusieurs alternatives d'amélioration et d'aggravation, ces troubles intestinaux cessèrent l'année suivante. Entre temps, le malade s'était amaigri ; il éprouvait une fatigue croissante et accusait une frigidité génitale complète. Il eut quelques bouffées délirantes et des impulsions au suicide. Le camp dans lequel il se trouvait n'étant pas à proximité d'un cours d'eau, il recourut, d'ailleurs sans dommage, à son revolver et non à la submersion qui, à tort ou à raison, passe pour être le procédé de suicide préféré des pellagreaux.

En août 1921, nouvelle poussée érythémateuse ; troubles légers de

l'équilibre, affaiblissement passager de la vue, irascibilité; pas de délire.

En décembre 1921, la coloration du visage et du cou est à tous égards normale. Sur le dos des mains, subsiste une rougeur discrète, disparaissant à la pression. Pas de desquamation, de prurit, de pigmentation. Sur les faces antérieure et postérieure du thorax, pythiriasis versicolor discret. Sur la paroi abdominale, quelques macules hyperchromiques. Les genives sont saines. La langue, un peu étalée, se montre de teinte normale : fait digne d'attention, elle ne présente un léger tremblement fibrillaire que dans l'extrême antépulsion. Pas de diarrhée. Rien au foie, à la rate, aux poumons, au cœur. Pouls : 100. Tension maxima : 12; minima : 9. Pas de raie de SERGENT. Mononucléose sanguine légère. R. O. C. normal. Sensibilité objective conservée dans tous ses modes. Réflexes du genou, du tendon d'ACHILLE et du coude vifs. Réflexes abdominaux et crémasteriens conservés. Signes de BABINSKI et de BARRÉ négatifs. Tendance à la mydriase; réactions pupillaires physiologiques. Pas de xérosis et d'héméralopie (1). Intelligence intacte. Le malade craint de ne pas guérir définitivement et exprime avec calme ses appréhensions qui n'ont, somme toute, rien de déraisonnable.

De la persistance d'une certaine accélération du pouls avec tendance à l'hypotension, et exagération indiscutable des réflexes tendineux, on peut, semble-t-il, induire, malgré l'absence de diarrhée et de pigmentation, qu'il s'agit plutôt d'une rémission hibernale que d'un état précurseur de la guérison définitive. Le tremblement lingual plaide, à notre avis, dans le même sens et l'on doit, à ce propos, relever que le *signe de la langue* (recherche des mouvements fibrillaires dans l'antépulsion maxima) est appelé à rendre service pour le dépistage des formes frustes.

A remarquer aussi que cette pellagre exempte de toute association avec le scorbut, le xérosis, l'héméralopie est survenue chez un malade qui mangeait depuis un an du pain blanc, des légumes frais et qui avait été privé de viande pendant un mois seulement. Nul n'ignore d'ailleurs que la pellagre a continué à sévir dans les camps de prisonniers après l'amélioration de la ration alimentaire et qu'elle a fait défaut chez les réfugiés de la Russie Méridionale et du Caucase dont la sous-alimentation était, par contre, indiscutable.

Observation II. — Soldat de 38 ans, originaire de Kossovo, rapatrié d'Egypte, en janvier 1920, avec une diarrhée profuse et un exanthème du dos des mains. Il se rétablit après quelques semaines d'hôpital et rejoint son dépôt. Le 16 décembre 1921, une bronchite aiguë généralisée et une reprise de la diarrhée le ramènent à l'hôpital. La langue est saburrale;

(1) L'héméralopie, très fréquente chez les pellagres retour d'Egypte, se compliquait parfois de choréïdite et de névrite optique, jamais de xérosis. Elle était tantôt contemporaine des manifestations pellagresques, tantôt antérieure à celles-ci, auxquelles il lui arrivait encore de survivre.

l'appétit nul ; les selles diarrhéiques ne contiennent pas de leucocytes, d'amibes, de spirochètes. Foie, rate, cœur normaux. Pouls petit et rapide. Amaigrissement assez prononcé ; asthénie ; anémie ; vertiges ; arthralgies. Erythème du dos des mains ; dans les espaces interdigitaux de la main droite, taches pigmentaires séparées par des intervalles de peau saine paraissant décolorée par comparaison. Pupilles paresseuses. Raideur des membres inférieurs sans clonus : BABINSKI négatif. Sensibilité objective conservée. Dépression mélancolique ; confusion mentale. A partir du 16 janvier 1922, amélioration passagère de l'état pulmonaire et intestinal, aggravation et changement de forme des troubles psychiques. A la dépression mélancolique du début, fait suite une véritable excitation maniaque avec accès de fureur ou crises convulsives accompagnées de cris gutturaux. Dans l'intervalle des paroxysmes, irascibilité, négativisme. Le 10 février, diarrhée profuse ; progrès rapide de l'amaigrissement ; adynamie profonde. Soif vive, cryesthésie ; acrocyanose ; œdème des pieds ; albuminurie ; escharres fessières. Marmottement continu de paroles incompréhensibles. Le 14 février, respiration stertoreuse ; pouls imperceptible. Le 15, mort.

Ici, le diagnostic ne comporte pas de difficultés, mais il est à retenir que, deux mois avant la mort, la gravité du pronostic ne pouvait guère se déduire que de la précarité de l'état général et de la petitesse du pouls. Un mois plus tard, c'est le changement brusque de forme et d'allure de la folie pellagreuse qui a, semble-t-il, marqué le début des accidents terminaux.

Observation III. — Sous-officier de 37 ans, rapatrié d'Egypte le 8 octobre 1920. Il a eu, en 1919, au camp de Belbis, de la céphalée, de la fièvre, des « rougeurs » accompagnées de brûlures aux mains et à la nuque, de l'inappétence et une diarrhée qui dura environ un mois. Ces symptômes le firent admettre à l'hôpital des pellagres.

En décembre 1921, le malade ne présente plus d'érythème ni de pigmentation. Très amaigri et sans force, il reste continuellement au lit, la tête enfouie sous ses couvertures, mangeant peu, ne parlant pas volontiers. Quand on l'examine, il ne tarde pas à s'impatienter et à réclamer, d'une voix lente et monotone, qu'on le laisse tranquille. Volontiers aussi, il déclare qu'il a perdu tout espoir et n'attend plus que la mort ; il a assez vécu ! Pas de tremblement lingual, de dysarthrie, d'amnésie, de démence, de vellités de suicide ni d'incontinences phinctérienne. La station debout et la marche sont impossibles sans appui extérieur. Les réflexes tendineux sont faibles. Le signe de BABINSKI est négatif. Les réflexes abdominaux et crémastériens sont conservés. La sensibilité objective est normale. La pupille droite est plus grande que la gauche ; les réflexes iriens à la lumière et à l'accommodation sont physiologiques des deux côtés. Le liquide céphalo-rachidien est clair et exempt de lymphocytes ; les réactions de WASSERMANN et de GUILLAUMIN sont négatives. Haleine fétide ; langue blanche ; constipation opiniâtre ; pas de vomissements. Foie et rate de dimensions normales. Râles sibilants au niveau des sommets ; congestion hypostatique de la base droite ; expectoration muqueuse exempte de bacilles. Pouls : 80. Tension normale. Raie de SERGENT +. Ni glycosurie, ni albuminurie.

En l'absence de vomissements, de pigmentations cutanéomucqueuses et d'hypotension, il est impossible de s'arrêter à l'idée d'une maladie d'Addison. La recherche toujours négative du bacille de Koch ne permet pas de voir dans la tuberculose pulmonaire, la cause, tout au moins initiale, de l'état ci-dessus décrit. La disparité manifeste entre les signes physiques et les signes généraux mène à une conclusion identique. La mélancolie est d'apparition trop tardive et de caractère trop épisodique pour pouvoir être regardée comme le *primum movens* du complexe clinique dont il vient d'être question.

L'attaque antérieure de pellagre est, par contre, en mesure d'expliquer de façon satisfaisante, la coexistence de l'émaciation et de l'asthénie progressives avec la dépression mélancolique, le négativisme de l'inégalité pupillaire avec la persistance des réflexes iriens et l'intégrité du liquide céphalo-rachidien. N'étaient la constipation, l'état normal de la tension et de la pigmentation cutanée, cette probabilité serait une certitude.

Pellagre familiale autochtone,

Par G. DELAMARE et ACHITOUV.

En 1921, nous avons eu l'occasion de recueillir, à Constantinople même, deux observations de pellagre familiale autochtone.

*
**

La première observation est celle d'un rabbin âgé de 67 ans; le malade habitait depuis fort longtemps Balata (faubourg riverain de la Corne d'Or) et n'avait fait qu'un bref séjour à l'étranger, en Roumanie, 37 années auparavant. Il fut atteint pour la première fois, au printemps de 1916, d'une diarrhée rebelle et d'un érythème non prurigineux du dos des mains. Au bout de quelques mois, il se rétablit en apparence complètement et, d'après les dires de son entourage, sa santé ne laissa plus rien à désirer jusqu'en février 1921, époque à laquelle la diarrhée fit de nouveau son apparition. On compte quotidiennement deux, puis quatre ou cinq selles liquides, tantôt jaunâtres, tantôt verdâtres, toujours fétides. L'examen microscopique des fèces (mai 1921) permet de déceler d'assez nombreux débris alimen-

taires (cellules végétales, fibres musculaires ayant conservé leur striation); l'absence de globules rouges, de leucocytes, de germes spiralés, d'œufs d'helminthes est, par contre, complète. La palpation du ventre détermine des gargouillements passagers dans la région du cœcum et une très légère sensibilité au niveau du côlon descendant. Le foie est plutôt petit; la rate de volume normal, il n'y a pas d'adénopathies. L'appétit est nul. L'émaciation va chaque jour en s'accroissant. Le tégument est sec et d'une pâleur ciréuse sauf à la face dorsale des mains sur laquelle on remarque, depuis la mi-mars, un érythème dont l'apparition a été marquée par des sensations assez vives de brûlure. Au début de mai, la dermite est encore très apparente: elle s'arrête brusquement, en haut, au niveau des poignets, en bas, au niveau de la base des deuxième phalanges. Au centre, de larges lambeaux épidermiques se détachent spontanément: le derme est rouge violacé et suintant. A la périphérie, on remarque un liseré opalin d'épidermisation marginale ainsi que des îlots hyperpigmentés d'un brun sépia.

Les muqueuses oculolabiales sont décolorées. Les gencives ne sont en aucune façon tuméfiées; il en va de même pour les parotides; la salivation n'a rien d'excessif. La langue est sèche, complètement dépouillée et rouge dans toute son étendue. Son antépulsion, particulièrement malaisée, demeure incomplète malgré les efforts du malade: la pointe atteint à peine la lèvre inférieure. Pendant les essais d'antépulsion, on est frappé par l'existence d'un tremblement fibrillaire menu, très différent des mouvements vermiculaires rencontrés dans la paralysie générale. La parole est traînante, mais nullement scandée et il n'y a pas de dysarthrie véritable.

Si le masque facial est peu mobile, il n'y a pas de fixité particulière du regard: la motilité des globes oculaires est normale. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont conservés.

On ne trouve pas d'impotence motrice dans les divers groupes musculaires des membres; le malade reste assis sans difficultés mais la station verticale et la marche sont impossibles sans soutien.

La sensibilité subjective paraît peu ou pas troublée (le malade n'accuse ni céphalée, ni rachialgie). La sensibilité objective est normale. Les réflexes rotuliens sont forts et brusques; la trépidation épileptoïde est facile à mettre en évidence à droite et à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Signe de Babinski physiologique. Pas de troubles sphinctériens.

Du côté de l'appareil cardiovasculaire, on constate que la

pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. Le pouls, difficilement perceptible à cause de sa faiblesse, bat à 112. La tension maxima est de 7, la minima de 5; l'indice oscillométrique ne dépasse pas la moitié d'une graduation du Pachon. Ligne blanche de Sergent. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Pas d'œdème des membres inférieurs. Dans le lobe supérieur du poumon droit, en arrière, un foyer de ramollissement (matité, sous crépitants) atteste qu'une tuberculose d'ailleurs torpide apporte son appoint à cette cachexie évidemment terminale.

La deuxième observation est celle d'un cordonnier de 47 ans, parent du précédent, demeurant dans la même maison que lui. Chez cet homme qui n'a jamais quitté Constantinople et qui n'a jamais eu de relations avec les prisonniers de guerre, la maladie paraît n'avoir débuté qu'en janvier 1921. Le premier symptôme en date fut, là encore, la diarrhée (quatre selles quotidiennes liquides). Les troubles intestinaux persistèrent pendant environ trois mois. Lorsqu'ils prirent fin apparurent d'une part, des signes non douteux d'excitation cérébrale (loquacité, rire immotivé, agitation motrice) et de confusion mentale, d'autre part, le classique érythème du dos des mains (placards d'un brun rougeâtre brusquement arrêtés aux poignets; peau fendillée; plages de desquamation furfuracée et d'hyperchromie).

Les troubles mentaux s'accompagnent de boulimie. La langue, complètement dépouillée, apparaît écarlate et humide.

Les pupilles sont normales; les réflexes tendineux vifs et saccadés; la trépidation épileptoïde se laisse facilement mettre en évidence. Le signe de Babinski est normal. Les réflexes cutanés abdominaux sont faibles; il n'y a pas de troubles sphinctériens. La réaction de Wassermann est négative tant avec le sérum sanguin qu'avec le liquide céphalo-rachidien. De couleur et de tension normales, celui-ci ne renferme pas d'éléments figurés et ne précipite pas anormalement le benjoin colloïdal.

Rien au foie ni à la rate; pas d'adénites; pas de parotidite. L'appareil respiratoire est indemne. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire. Pouls régulier, à 100. Tension maxima, 11 : minima, 8. Pas de raie de SERGENT. Ni glycosurie ni albuminurie.

* *

L'hypothèse de manifestations pellagroïdes éliminée à cause de l'importance et de la durée des troubles intestinaux, le diagnostic de pellagre authentique s'impose du fait de l'association caractéristique des signes cutanés et neuropsychiques.

La valeur sémiotique du syndrome : langue rouge, trémulante et difficile à sortir ; intégrité des réflexes iriens ; exagération des réflexes tendineux ; clonus ; abolition ou diminution des réflexes cutanés ; état normal du liquide céphalo-rachidien mérite d'être notée, certains des éléments en cause pouvant rendre de réels services dans le dépistage des pellagres de diagnostic délicat parce que frustes ou complexes. Nous avons, pour notre part, observé en 1920, chez un Arménien d'une quarantaine d'années, un état de démence profonde avec langue, mains et pieds rouges, sialorrhée, stupeur catatonique, parésie spasmodique des membres inférieurs, fonte presque complète des masses musculaires des mollets et des cuisses, escharre sacrée, perte des urines et des matières fécales. Il va de soi que, sans la rougeur insolite de la langue et des extrémités, sans l'intégrité des pupilles et du liquide céphalo-rachidien, l'idée de paralysie générale compliquée de myélite syphilitique n'eût pas, en l'occurrence, manqué de s'imposer à l'esprit.

Quoi qu'il en soit, le caractère autochtone de la pellagre familiale dont il vient d'être question est au-dessus de toute contestation, l'un des malades n'ayant pas voyagé depuis de longues années, l'autre n'ayant jamais quitté Constantinople. Nous avons, au demeurant, des motifs sérieux de penser que les faits de cet ordre n'ont rien d'inouï et qu'une enquête systématique eût permis d'en relever d'autres exemples non seulement sur les bords de la Corne d'Or mais en d'autres points de la grosse agglomération de villages et de bourgs qu'est, en réalité, Constantinople. Cette notion d'ordre topographique, aisément vérifiable encore que généralement ignorée ou méconnue, permet, croyons-nous, d'expliquer jusqu'à un certain point le paradoxe de l'existence, chez des Israélites, en apparence citadins, d'une maladie aussi essentiellement rurale que la pellagre.

Le tabès en Cochinchine,

Par F. MOTAIS.

Il était bien entendu jusqu'ici, que le tabès était une manifestation syphilitique observée très exceptionnellement dans la race annamite.

GAIDE, dans le *Traité de pathologie Exotique* de GRALL et CLARAC, parle de quelques cas de tabès observés chez les Européens, mais glisse, sans plus de formalités, sur la question au point de

vue indigène. Les manifestations cérébro-médullaires sont « rares, dit-il, chez les indigènes, à cause de leur genre de vie (absence habituelle de surmenage et d'alcoolisme) ».

JEANSELME, dans ses cours, dans les *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, paraît absolument convaincu que les manifestations syphilitiques chez l'Annamite sont très différentes de celles qui sont observées chez les Européens. Du *Précis de pathologie exotique* qu'il fit en collaboration avec RIST, voici quelques extraits très significatifs : « La caractéristique de cette vérole indigène c'est qu'elle porte à peu près exclusivement ses atteintes sur le tégument externe et l'appareil moteur », et plus loin, en italique, « Elle (la syphilis) doit sa bénignité à l'intégrité quasi constante des muqueuses et des viscères » ; « l'appareil visuel reste presque toujours indemne » ; « les affections dites parasymphilitiques semblent être totalement inconnues chez l'indigène » ; et enfin « de l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés, nous croyons pouvoir affirmer que le tabès n'existe pas en Indochine ».

RENÉ MONTEL, dans un article très intéressant qui a paru l'an dernier dans notre *Bulletin*, s'est occupé lui aussi, pendant quelques pages, de la question de la parasymphilis en Extrême-Orient. Montel qui n'a jamais vu de P. G. en Indochine, n'a pu noter que 2 cas de tabès pendant 23 années de pratique et sur 150.000 malades. Il cite FERRIS qui, dans les statistiques de l'hôpital indigène du Protectorat de Hanoï, n'a pu relever que 2 cas de tabès sur un total de 51.257 malades.

Sans nous acharner à citer d'autres auteurs, nous terminerons cette énumération, en faisant allusion à un article de A. SÉZARY, paru dans la *Presse médicale*, du 2 janvier 1926, sur la syphilis exotique et la pathogénie de la syphilis nerveuse. M. SÉZARY s'appuie sur cette croyance générale, qu'il existe fort peu de complications dégénératives cérébro-médulo-radicaux dues au virus syphilitique chez l'indigène, pour étayer une théorie pathogénique nouvelle de la syphilis nerveuse.

Notre confrère ne croit guère au tropisme particulier du virus indigène, ni au surmenage intellectuel plus considérable des européens, ni à l'influence de la race, de l'alcoolisme, ou du paludisme.

« En résumé, dit-il, la rareté de la syphilis nerveuse chez les peuples exotiques, nous paraît s'expliquer au moins en partie, par la date relativement récente de l'importation du tréponème dans leur pays. La fréquence chez l'européen nous semble, au contraire le fait de l'ancienneté de la syphilis ; chez lui une certaine allergie ou immunité incomplète, superficielle, pour-

rait-on dire, puisqu'elle se cantonne à la peau, a été acquise pendant les passages de virus à travers les générations ; elle a atténué les réactions cutanées qui auraient pu la renforcer et elle a rendu plus graves et plus rebelles les lésions nerveuses ».

« Si elle (cette théorie) exprime bien la vérité, la syphilis cutanée des pays exotiques, non traitée selon les règles, doit devenir de moins en moins floride, tandis que la syphilis nerveuse doit s'y montrer de plus en plus fréquente ».

*
* *

Je ne veux nullement envisager la question au delà des limites qui me sont permises ; mais, je crois utile de mettre au courant la Société de Pathologie Exotique des faits que nous avons constatés en Cochinchine, dans ma clinique ophtalmologique et ailleurs, au sujet du tabès.

A la séance du 23 avril 1923, M. THINH nous présentait à la Société médico-chirurgicale d'Indochine une jambe de polichinelle tabétique.

Le 8 juin 1923 toujours au sein de cette société, le même confrère nous donnait l'observation d'une cuisinière annamite que j'avais examinée moi-même au point de vue oculaire et qui présentait des douleurs fulgurantes, des soubresauts tendineux, des céphalées, des pupilles ne réagissant plus à la lumière, une double atrophie optique, de l'ataxie locomotrice, des troubles d'équilibre dans la station debout, de l'hypoesthésie des membres inférieurs, des réflexes rotuliens abolis, des réflexes cutanés conservés.

A la séance du 14 septembre 1923, MM. LALUNG BONNAIRE et M. G. VAN KHAI nous présentèrent un métis sino-annamite chez lequel il ne manquait aucun des symptômes du tabès : syphilis confirmée, signe de Romberg, démarche absolument ataxique, douleurs fulgurantes, tous les réflexes tendineux abolis, et, au point de vue oculaire, d'après mon examen : paralysie de la musculature extrinsèque ; inégalité papillaire, signe d'Argyll ; atrophie blanche presque complète.

Le 24 septembre 1923 je fis, toujours à la même société médico-chirurgicale d'Indochine, une assez longue communication sur la syphilis oculaire en Cochinchine. Je crois y avoir démontré que les manifestations syphilitiques de l'œil étaient chez les Cochinchinois exactement les mêmes que chez les Européens, sauf en ce qui concerne les lésions des vaisseaux rétinien et cérébraux, qui m'ont paru assez rares. Dans ce travail où je m'occupe naturellement du tabès, je m'exprimais en ces termes :

« Je n'ai pas eu les loisirs, ni la possibilité d'examiner de très près, au point de vue général, les 28 cas d'atrophie optique genre essentielle qui sont passés devant mon ophtalmoscope. Ces malades étaient presque tous aveugles et ne furent pas hospitalisés. Je ne dis pas que quelques-uns d'entre eux, un tout petit nombre, n'aient eu une dégénérescence de leur nerf visuel explicable par une étiologie autre que la syphilis, mais ce dont je crois être sûr, c'est que, beaucoup de ceux que j'ai questionnés et examinés, présentaient d'autres symptômes quelquefois légers, mais certains, de syphilis nerveuse dégénérative.

Je faisais suivre ce texte de trois observations : la première était celle d'une femme n'ayant pour tout symptôme, que deux magnifiques atrophies blanches — sans plus — pouvant entrer dans la catégorie des diabétiques étudiés par GOWERS, ayant des atrophies papillaires sans autres signes.

La seconde faisait allusion à un interprète syphilitique ayant une atrophie blanche complète à droite, débutante à gauche, du rétrécissement du champ visuel, un signe d'ARGYLL-ROBERTSON nettement positif, deux réflexes rotuliens à peine existants.

La troisième concernait un annamite de Cholon quasi aveugle depuis 8 mois, ayant une atrophie blanche des deux papilles, un ROMBERG légèrement positif, du nystagmus d'effort dans le regard en haut, une parésie du droit interne gauche, de l'inégalité et de l'immobilité des pupilles, tous les réflexes tendineux abolis, tous les réflexes cutanés conservés, toute la sensibilité normale, un WASSERMANN positif.

Dans la séance de novembre 1924, je présentais, de nouveau, à mes confrères de Cochinchine, deux malades qu'ils purent examiner tout à leur aise.

Le premier, âgé de 48 ans, était un mécanicien annamite d'une rizerie de Cholon. Douleurs fulgurantes et céphalées violentes depuis trois ans, ataxie depuis 1 an 1/2, baisse de la vision depuis 6 mois à l'O. D., et 1 mois 1/2 à l'O. G.

Il présentait les symptômes suivants : atrophie optique blanche des deux côtés, à droite $V =$ quantitative, à gauche $V = 1/20$. Rétrécissement du champ visuel à gauche. Persistance d'une zone de perception lumineuse dans la partie externe à droite. Signe d'ARGYLL positif. Signe de ROMBERG positif. Réflexes tendineux abolis. Anesthésie complète des deux testicules à la pression. Ataxie franche dans la démarche et dans tous les mouvements des membres.

Le deuxième malade, ancien tirailleur, âgé de 42 ans, était entré dans notre service pour troubles de la vue et de la marche.

Baisse de la vue depuis deux ans à droite, un an à gauche,

douleurs fulgurantes depuis un an, démarche ataxique depuis sept mois. Disparition des réflexes tendineux (sauf des radiaux), démarche nettement ataxique, pas de tremblement intentionnel, jambes insensibles à la douleur et au tact jusqu'aux genoux, testicules insensibles à la pression, signe de ROMBERG et d'ARGYLL positif pas de paralysie des muscles de l'œil mais atrophie optique double presque complète. WASSERMANN sang et liquide céphalo-rachidien négatif, mais chancre il y a dix ans, ganglions épitrochléens et amélioration des symptômes ataxiques et même visuels, après une cure au bismuth et au sulfarsénol.

*
* *

Comment expliquer qu'une telle série de tabétiques ait pu être découverte en Cochinchine et en si peu de temps?

Y a-t-il eu ignorance ou négligence des médecins exerçant à la colonie? Certes non! Ils sortent des mêmes lits que les médecins de France et ils ont cet avantage sur beaucoup d'autres confrères qu'ils peuvent examiner et soigner un grand nombre de malades dans des hôpitaux bien outillés, ce qui ne saurait diminuer leur valeur professionnelle.

Serait-ce donc que le virus en Cochinchine, commence dès maintenant à atteindre le degré de vieillissement qui est cher à M. SÉZARY? Je ne le crois guère, car cette maturation se serait révélée d'un coup, dans le courant de l'année 1923.

La raison est beaucoup, beaucoup plus simple, du moins en Cochinchine! J'ai vu des tabétiques en assez grand nombre parce que les annamites ont appris qu'à la clinique ophtalmologique de Cholon on rendait parfois la vue à des aveugles. Aucun de ces malades ne se plaignait d'autre chose que de la cécité. Ils parurent très étonnés que par un simple examen de l'œil avec un miroir, je puisse deviner qu'ils avaient eu un chancre, des céphalées nocturnes, des fausses couches, des douleurs fulgurantes, etc...

Le client des colonies ne ressemble en rien à celui de France. Il ne faut pas oublier cela quand on s'occupe d'étudier les maladies dans les pays exotiques. L'annamite parle un langage très difficile à comprendre pour nous; les interprètes traduisent souvent mal la pensée du patient. Le malade indigène n'a aucune idée des relations qui peuvent exister entre les symptômes qu'il ressent dans le présent et ceux qui se sont présentés à lui dans le passé. Il se résigne beaucoup plus facilement que nous à supporter des infirmités même douloureuses, et ne vient guère consulter un médecin européen pour des maladies insidieuses et chroniques, comme le tabès.

Il a donc fallu simplement qu'un service d'ophtalmologie attirât les aveugles, pour que la fréquence du tabès soit nettement démontrée en Cochinchine.

En France, la proportion des atrophies optiques chez les tabétiques est de 15 o/o d'après les neurologistes et de 30 o/o d'après les ophtalmologistes. Si ces pourcentages (très élastiques d'ailleurs) sont les mêmes dans toutes les contrées du globe, il nous reste beaucoup à faire pour découvrir tous les tabès cochinois.

J'ajoute, en terminant, que le symptôme *ataxie locomotrice* est beaucoup moins apparent chez les annamites que chez les européens, pour la raison très simple encore que ceux-ci ont des chaussures et que ceux-là, n'en ont pas. Il est plus facile évidemment, de corriger « les faux renseignements de la moelle (*onimus*) » en gardant le contact du sol avec la plante nue. C'est ce principe qui préside à la rééducation des ataxiques que nous pratiquons en Europe depuis quelques années, pour améliorer l'incoordination de leur marche.

Spirochétose cutanée du Porc,

Par J. DESCAZEUX.

Des accidents cutanés ont été signalés chez le Porc dans divers pays; certains de ces accidents paraissent être sous la dépendance du bacille de la Nécrose. Cependant, BURTON CLELAND, SYDNEY DODD, GILRUTH, en Australie, KNUTH et du TOIT en Afrique du Sud, SCHMID dans l'Ouest Africain, ont signalé des lésions cutanées qui paraissent provoquées par un spirochète. Nous avons observé la même affection au Chili.

La maladie est fréquente dans certains élevages où elle persiste à l'état enzootique; elle s'observe de préférence sur les jeunes porcelets, provoquant des ulcères au niveau des muqueuses, ou des engorgements au niveau de la tête et du testicule.

On observe des ulcères des lèvres, de la langue, de la face interne des joues; ce sont des plaques de la dimension d'une pièce de 1 franc, de couleur lie-de-vin, entourées d'un liseré plus clair, blanchâtre, qui tranche nettement sur la couleur de la muqueuse, la partie centrale se creuse et se recouvre de bourgeons charnus, baignés par un pus sanieux et malodorant.

Au niveau du groin, du front ou des joues, on observe des

tuméfactions chaudes, douloureuses, ayant les dimensions d'un œuf ou du poing. Ces tumeurs ont une consistance œdémateuse ; on n'observe jamais de fluctuations, mais bientôt, au niveau de ces tumeurs la peau devient rouge, puis violacée ; il se produit une mortification de l'épiderme qui se déprime, devient noirâtre et se sphacèle, laissant un ulcère irrégulier qui donne écoulement à un pus fétide, couleur lie-de-vin. La tuméfaction persiste et ne présente aucune tendance à diminuer. Bientôt d'autres ulcères se forment sur les parties latérales de la tumeur ; ils ne tardent pas à devenir confluent, donnant à la tumeur un aspect des plus repoussants. Le processus ulcéreux gagne en profondeur et attaque les os de la tête qui sont souvent perforés.

On rencontre des tumeurs analogues au niveau du testicule, un seul testicule est atteint, il devient énorme, le scrotum devient rouge violacé et bientôt il se produit une sphacélation de la peau et la formation d'un ulcère qui donne accès dans une cavité remplie de pus et située au centre du testicule.

Les animaux qui présentent ces accidents maigrissent ; ils ne se développent pas, et la plupart succombent cachectiques après 1 ou 2 mois. On rencontre parfois des foyers métastatiques de nécrose au niveau du poumon ou de la plèvre.

Le pus, recueilli au niveau des ulcères et prélevé aseptiquement au niveau des tuméfactions de la tête, renferme une quantité considérable de spirochètes très fins et très mobiles, ainsi que des microbes divers : Staphylocoques, Bacille pyogène, Bacille de la Nécrose. On rencontre parfois dans le pus des grains actinomycotiques.

Le Spirochete constant des lésions est un organisme très fin, de 7 à 10 μ de long, avec 2 à 3 tours de spires ; il se colore parfaitement par les couleurs d'aniline et plus particulièrement par le Ziehl.

Cet organisme est présent dans toutes les lésions, aussi bien dans les ulcères de la bouche que dans les tumeurs de la tête et du testicule. Sa présence dans des lésions fermées, au niveau du testicule, particulièrement et au niveau des lésions pulmonaires, laisse prévoir à un certain moment une infection par la voie sanguine.

Toutes les tentatives de culture de ce spirochète ont échoué, soit en partant directement du pus, soit après filtration de ce pus. L'organisme vit 2 à 3 jours à l'étuve à 37°, en bouillon sang, en culture impure, puis il meurt et disparaît.

Les inoculations de pus riche en spirochètes n'ont déterminé aucune évolution morbide chez le cobaye et le lapin.

Les scarifications, les inoculations intra et sous-cutanées de

pus à des Porcs neufs n'ont produit aucune lésion. La cohabitation de Porcs sains avec des malades durant plusieurs mois n'a pas été suivie de contagion.

Les Porcs malades sont couverts d'une quantité innombrable de Poux (*Hematopinus suis*) qui pourraient servir d'hôte intermédiaire au Spirochète ; mais les préparations et les inoculations faites en partant de ces poux n'ont permis de mettre en évidence aucun organisme spiralé.

Le rôle étiogénique de ce Spirochète ne peut pourtant pas être mis en doute en raison de son abondance énorme, de sa présence constante dans toutes les lésions, en dehors de toute souillure externe.

Presque toujours, dans le pus des lésions ouvertes, nous avons rencontré des grains actinomycotiques qui se présentent avec des caractères spéciaux et qui méritent une description.

Ce sont des grains très petits, composés d'un feutrage épais central et de 10 à 20 massues irrégulières. Après coloration par le Gram, la partie centrale reste colorée ; les massues se colorent facilement par l'éosine et la fuchsine ; certaines de ces massues sont filamenteuses, très longues, sortant du champ du microscope, et laissent voir des articles séparés avec des inclusions arrondies, qui ressemblent à des endospores.

Les tentatives de culture ont toutes été négatives, en ce sens que le pusensemencé nous a donné soit du Bacille pyogène, soit du Bacille de la Nécrose, et que l'inoculation de ces cultures à des animaux d'expérience a été incapable de reproduire les formes actinomycotiques. Il est probable cependant, que ces grains sont sous la dépendance de l'un des microbes d'infection secondaire, si nombreux au niveau du pus des ulcères.

Aucun traitement n'a été tenté jusqu'ici ; le seul fait de placer des malades dans de meilleures conditions d'hygiène et d'alimentation est parfois suffisant pour amener leur guérison.

Service de Recherches Vétérinaires
(Santiago du Chili).

Sur un cas d'Amibiase généralisée,

Par Mme A. PANAYOTATOU.

M. SÉLIM, âgé de 13 ans, indigène, s'est présenté à la Polyclinique Sanitaire du Kism Minet-El Bassal dirigée par nous, le 20 juillet 1925, se plaignant surtout d'une douleur prédominante depuis une semaine du côté droit de l'hypochondre. Il accuse aussi des douleurs lombaires, une

toux opiniâtre il y a un mois, qui l'empêche de dormir la nuit et une courbature générale, une fatigue extrême, qui ne lui permet absolument pas de travailler et l'oblige à rester couché toute la journée.

ANAMNÉSTIQUE. — Sa mère et lui ne se rappellent pas qu'il ait fait une autre maladie sérieuse dans le passé. Il a eu, à l'âge de 3 ans, une varicelle très légère (1), presque sans fièvre. Depuis trois mois il présente des selles diarrhéiques mucosanguinolentes, d'après ce que la mère et lui-même nous racontent (dix à douze selles dans les 24 h.). Malgré les remèdes empiriques employés jusqu'aujourd'hui (le malade très pauvre n'avait pu consulter un médecin) son état n'a pas pu être amélioré, nous rapporte la mère avec étonnement !!

Etat présent. — L'état général est mauvais. L'aspect pâle, maladif. Le visage est boursoufflé, les mains et les pieds oedématisés. Respiration accélérée, pouls à 98, temp. 37°8 le matin vers 10 h. Le soir la température augmente.

L'examen du *système respiratoire à la percussion* ne présente rien de particulier; son net et clair des deux côtes du thorax, par devant et en arrière. La percussion très attentive des sommets ne peut absolument rien déceler.

A l'*auscultation* on entend des râles disséminés des deux côtés du thorax. Le murmure vésiculaire rude et quelques râles fins au sommet gauche donnent des soupçons d'une localisation du bacille de Koch. A la base du poumon droit des râles sifflants et ronflants des deux côtés du thorax, pas de phénomènes d'hépatisation du poumon, pas de caverne.

Système circulatoire. — Le cœur ne présente rien d'anormal; les bruits sont normaux. Pouls faible à 98. Temp. 37°8.

Le *foie* augmenté un peu de volume, dépasse le rebord costal de deux doigts. Il est douloureux à la pression, à la palpation profonde.

La *rate* ne présente rien d'anormal.

Ventre très sensible, surtout à la partie descendante du côlon.

Système urinaire. — Après un interrogatoire minutieux, le malade nous raconte qu'il a des envies fréquentes d'uriner, la nuit il se lève 2-3 fois, outre le besoin d'aller à la selle. Urines foncées.

Nous faisons de suite une piqure d'émétine intramusculaire à 0 g. 065 et nous obligeons le malade à rester quelque peu, afin de pouvoir nous donner le jour même les crachats, les selles et les urines à examiner.

EXAMENS MICROSCOPIQUES. — *Examen des selles.* — Les selles sont d'aspect mucosanguinolent, un mélange de glaires et de sang rouge.

L'examen microscopique d'une parcelle de mucus décèle des *amibes* nombreuses à mouvements assez vifs et des kystes; des *globules de pus* abondants et des globules rouges très nombreux.

Les *crachats* sont épais, d'un blanc jaunâtre, visqueux et adhérents. A l'état frais, 2 h. après l'émission, nous constatons des *amibes* à mouvements très caractéristiques, à pseudopodes hyalins transparents et à endoplasme granuleux. Quelques-unes renferment des globules rouges. Au repos les parasites présentent une petite couche d'ectoplasme et un noyau apparent. Quelques kystes.

L'examen pour *bacilles de Koch*, même à la coloration de Spengler

(1) Il a été vacciné obligatoirement comme tous les nouveau-nés de la ville d'Alexandrie le sont à l'âge de 2 mois, depuis que le Professeur Gouschnich est inspecteur sanitaire de la ville, et selon notre remarque, la varicelle chez les enfants vaccinés et revaccinés est excessivement légère.

(laquelle donne à notre distingué confrère, le Docteur KRENDIROPOULO, ainsi qu'à nous-mêmes, des résultats remarquables) a été négatif.

Examen des urines. — Le jour même nous procédons à l'examen des urines. Elles présentent une couleur très foncée, elles sont troubles et contiennent de l'albumine (0 g. 25 par litre). L'examen microscopique, après centrifugation d'un quart d'heure, nous montre quelques cylindres hyalins et granuleux, des *amibes assez nombreuses*, dont quelques-unes en mouvement, pas de kystes, de rares globules rouges et des globules de pus. Quelques cellules rénales.

Traitement. — Le lendemain nous employons 0 g. 065 d'émétine en injection intramusculaire et, simultanément, 0 g. 10 d'huile camphrée, vu l'état général très abattu du malade. Nous prescrivons aussi les comprimés de *stovarsol* (2 comprimés par jour).

Après la 3^e piqûre on remarque déjà une amélioration générale, Temp. le matin 37°1. Le soir le malade peut dormir mieux, il se sent moins chaud. La toux est moins persistante, elle a de beaucoup diminué la nuit. La boursouffure de la face aussi montre une diminution manifeste, ainsi que les œdèmes des pieds et des mains. Le foie n'est plus douloureux, il reprend ses dimensions normales. Nous continuons les injections d'émétine à 0 g. 45, ainsi que de l'huile camphrée.

Le malade se sent mieux de jour en jour.

Après la 5^e piqûre, l'examen des urines ne présentait plus d'amibes. Traces d'albumine seulement.

L'examen des selles et des crachats présente quelques *rarés amibes mortes* et quelques *rares kystes*.

Nous faisons encore 2 piqûres d'émétine de 0 g. 04 et nous conseillons de continuer les comprimés de *stovarsol*.

Après une semaine encore de traitement, l'examen microscopique des selles et des crachats ne décelait plus les kystes. Les urines ne présentaient pas trace d'albumine. Le malade se sent bien, il va recommencer son travail. La mère ne trouve pas de mots pour nous remercier.

CONCLUSIONS. — Nous voici donc en présence d'un cas d'*amibiase généralisée*.

L'infection, selon toute apparence, ayant commencé par l'intestin a suivi la voie lymphatique ou sanguine, ou bien les deux en même temps, et a attaqué le foie (augmentation de volume et douleurs), les voies respiratoires en occasionnant des manifestations broncho-pulmonaires sans abcès du poumon, et les voies urinaires en provoquant des phénomènes de néphrite, avec œdèmes et présence de cylindres et d'amibes dans les urines.

Ce cas paraissait nous confirmer encore une fois la nature des parasites (*Entamoeba histolytica*) rencontrés à différentes reprises dans les crachats et les urines.

Nous avons déjà donné la description des phénomènes cliniques, microscopiques et biologiques causés par l'« amibiase extra-intestinale » dans des communications précédentes (1), phéno-

(1) Voir Bibliographie.

mènes qui apparaissaient avec des localisations différentes sur des malades différents.

Ce nouveau cas nous présente la localisation simultanée du parasite dans les différents systèmes du même malade et vraiment il serait difficile et étrange de supposer, que trois différentes espèces d'amibes se soient simultanément localisées dans les différents appareils du même organisme.

Ce cas nous a paru très intéressant, car il nous présentait des *amibes vivantes* au cours de *dysenterie amibienne aiguë*, localisées dans les bronches et les reins et provoquant des manifestations pathologiques de ces organes.

Il y avait des cylindres dans les urines montrant l'inflammation des reins par le parasite. D'ailleurs les œdèmes et l'albumine, ainsi que les éléments microscopiques rénaux ont disparu avec les injections d'émétine, ce qui nous a fait penser à l'*Amœba histolytica* comme cause des phénomènes rénaux.

L'inflammation du foie due à la même cause, selon toute apparence (augmentation de volume, douleur), a aussi rétrogradé par les piqûres d'émétine.

Cependant il s'agissait de prouver encore une fois biologiquement (1) que les amibes étaient bien de la même nature dans les selles, dans les crachats de malades atteints de bronchites ou broncho-pneumonies et dans les urines de personnes atteintes de néphrite et cystites.

Au point de vue morphologique nous n'avons pas pu déceler de différence entre les parasites rencontrés dans les trois types d'excreta de notre malade.

Nous avons donc voulu expérimenter sur le chat et c'est le résultat de ces expérimentations que nous exposons à la communication suivante.

Nous croyons cependant de notre devoir, avant de clore notre présente communication, de noter aussi l'effet bienfaisant du stovarsol (préconisé pour la première fois par le Professeur MARCHOUX, *Société de Pathologie Exotique*, 14 février 1923) pour la disparition des kystes, ainsi que la facilité de l'administration de ce médicament par la bouche, pendant les repas, administration, qui pourra être recommencée facilement en cas de réapparition des phénomènes.

(1) Nous avons déjà prouvé et publié (*Bull. Roy. Acad. Bruxelles*, octobre 1923 et *Société médecine et hygiène tropicale*, novembre 1923) l'action pathogène des amibes des crachats et des urines sur le chat.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) RALLI et PANAYOTATOU. — L'emploi de l'Emétine à la consultation externe de l'Hôp. Hell. d'Alexandrie (*Presse Médicale*, n° 69 du 29 août 1923).
- (2) Mme PANAYOTATOU. — L'Amibiase primitive des bronches chez les enfants en Egypte (*Bull. Acad. Médecine*, Paris, 6 nov. 1923, t. XC, n° 37).
- (3) Mme PANAYOTATOU. — Sur quelques cas nouveaux d'Amibiase extra-intestinale. Emphysème et Amibiase (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVIII, n° 3, 1924).
- (4) Mme PANAYOTATOU. — Cas d'Amibiase extra-intestinale. Expériences sur le chat avec crachats de Broncho-amibiase (*Bull. Acad. Roy. Bruxelles*, octobre 1923).
- (5) Mme PANAYOTATOU. — Amibiase. Voies urinaires (Néphrites et Cystites, infestation du chat par le culot des urines (*Soc. Méd. et Hyg. Trop.*, octobre 1923, Paris).
- (6) Mme PANAYOTATOU. — Tuberculose et Amibiase pulmonaire (*Lyon Médical*, 13 avril 1924).
- (7) Mme PANAYOTATOU. — Histoire de l'Amibiase bronchique en Egypte (*Revue pratique Maladies pays chauds*, t. III, 5 janvier 1924).
- (8) Mme PANAYOTATOU. — Amibiase familiale (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 mars 1924).
- (9) Amöbenbronchitis und asthma (*Wiener Mediz. Wochenschr.*, n° 15, 1925).
- (10) PEYROT. — Deux cas de Bronchite amib. (*Marseille Médical*, 1924).
- (11) PEYROT. — Trois cas d'Amibiase rénale autochtone (*Mars. Méd.*, oct. 1924).
- (12) CHEYSSIAL. — Les urines dans l'Amibiase rénale (*Mars. Méd.*, oct. 1924).

Expérimentations biologiques sur le chat, concernant la pathogénie des *amibes des crachats* et des *amibes des urines* d'un même malade, selon la méthode de BÖCK et DRBOHLAV,

Par Mme A. PANAYOTATOU.

Ainsi que nous l'exposons dans notre précédente communication (1) nos expériences biologiques antérieures concernant la pathogénie des *amibes des crachats* et des *amibes des urines* étaient faites avec des *crachats* et des *urines* provenant de malades différents.

Ces expériences ont été publiées au *Bulletin de l'Académie*

(1) Sur un cas d'amibiase généralisée.

Royale de Bruxelles (1), au *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris* (2) et au *Bulletin de la Société de Médecine et d'Hygiène Tropicale* (3) en 1923.

Aujourd'hui nous sommes en présence d'*amibes* provenant des *bronches* et des *urines* du même malade et nous pourrons ainsi, par l'expérience biologique, prouver l'infection généralisée par la même espèce de parasite.

Nous avons employé pour nos expériences la méthode imaginée par BÖCK et DRBOHLAV et recommandée par le professeur BRUMPT, dont nous avons suivi avec tant de plaisir les savantes leçons dans son laboratoire, parmi ses savants collaborateurs (4).

Expériences biologiques.

Chat n° 1. — Un petit chat de 500 g de poids a été inoculé dans l'intestin avec les *crachats à amibes vivantes* de notre malade à « Amibiase généralisée », puis nous avons obturé l'anus avec du collodion. Au bout de 48 h. nous avons dissous le collodion avec un tampon trempé d'éther, selon le conseil de M. le Professeur BRUMPT.

Deux à trois h. après la dissolution du collodion, le chat avait émis des selles diarrhéiques et le lendemain (3^e jour après l'injection), les selles ont été sanguinolentes.

Le 4^e jour les évacuations ne contenaient presque que des glaires purulentes et du sang. L'examen microscopique des selles présentait des *amibes* en abondance, caractéristiques. Le 5^e jour le petit animal, très faible, très abattu ne prenait point de nourriture, restait tout le temps couché, et le 6^e jour vers 5 h. p. m. il est trouvé mort.

L'*autopsie* a montré deux à trois ulcères à la partie descendante du gros intestin, des hémorragies sous-muqueuses à toute l'étendue du gros intestin, dont les parois sont congestionnées, œdématisées, couvertes à certains endroits de glaires sanguinolentes.

L'examen microscopique de ces glaires a montré des *amibes*, des globules rouges et des globules de pus.

Chat n° 2. — Le chat n° 2, de 475 g. de poids, a été inoculé avec le culot formé de 3 tubes d'urines de notre cas (5) contenant des *amibes* en grand nombre. Sitôt l'injection dans l'intestin terminée, nous avons obturé l'anus

(1) *Bull. Ac. Royale Belgique*, octobre 1923 (cas d'amibiase extra-intestinale).

(2) *Bull. Ac. Médecine Paris*, novembre 1923 (amibiase bronchique des enfants).

(3) *Revue de médecine et d'hygiène tropicale de Paris* (amibiase des voies urinaires, novembre 1923).

(4) Notre première expérience biologique sur le chat a été faite selon la méthode de HARRIS en 1923 et publiée au *Bull. de l'Acad. de Bruxelles*.

(5) Cas d'amibiase généralisée.

avec le collodion. Nous avons enlevé ce collodion après 48 h. à la manière précédente, en le dissolvant avec l'éther.

Le chat a eu d'abord des selles glaireuses diarrhéiques, mais non sanguinolentes. Pendant une semaine la nature des selles n'a pas changé, mais l'animal maigrissait visiblement, il devenait paresseux, triste, mangeait très peu. L'examen des selles cependant a pu nous déceler des amibes et quelque rare kyste.

Le 9^e et 10^e jours les selles étaient manifestement sanglantes; le petit chat mourut le 11^e jour, présentant un amaigrissement extraordinaire.

A l'autopsie on remarque à peu près les mêmes manifestations anatomopathologiques : une ulcération de 2 cm. de long et 1 cm. de large, siège à l'endroit de l'angle formé par le côlon transverse et descendant, elle est couverte de sang purulent où l'on découvre de très nombreuses amibes à mouvements vifs, caractéristiques, à pseudopodes hyalins.

Chat n° 3. — Ce dernier chat, de 550 g. de poids, a été infesté, toujours par la même méthode, avec les selles glaireuses sanguinolentes du même malade. L'obturation au collodion dissoute avec le tampon à éther a permis, après 1/2 h. seulement, l'évacuation de selles diarrhéiques presque liquides et verdâtres dans lesquelles on distinguait quelques fragments de glaires blanc-jaunâtres.

Les évacuations devenaient de jour en jour plus glaireuses et, le 4^e jour, étaient réellement sanguinolentes. Les glaires sanglantes, à l'examen microscopique nous ont présenté des amibes en assez bon nombre, caractéristiques. L'animal est mort le 8^e jour, très amaigri. A l'autopsie on a pu déceler 4-5 petits ulcères de la grandeur d'une lentille, à bords découpés et couverts les uns de sang coagulé, les autres de glaires sanguinolentes.

L'examen microscopique du coagulum sanguin prélevé à l'ulcère, ainsi que des glaires sanglantes, a présenté des amibes vivantes.

Voilà donc trois expérimentations biologiques faites avec les produits de trois localisations différentes d'*Amœba histolytica* du même malade, qui ont donné le même résultat expérimental, grâce à la méthode préconisée par BÆCK et DRBOHLAV et recommandée par le professeur BRUMPT.

Ces résultats nous prouvent, par la méthode biologique (la plus sûre de toutes les méthodes et celle qui ne permet pas de doute), que les amibes installées aux trois systèmes différents du même organisme ne sont pas d'espèces différentes, mais bien d'une seule et même espèce; l'*Amœba histolytica*, peut se localiser tantôt à l'intestin, tantôt à d'autres régions, ou bien simultanément à différents endroits de l'organisme et provoquer des manifestations différentes dues à l'*amibiase intra ou extra-intestinale*, manifestations adaptées aux organes de localisation.

Ces expériences nous prouvent aussi que la méthode préconisée par BÆCK et DRBOHLAV peut donner 100 o/o de réussite; par conséquent elle est supérieure à toute autre en ce qui

concerne l'infection intestinale du chat par l'*Amœba histolytica*.

Ces mêmes expériences nous obligent à noter que la méthode serait à recommander à tous ceux qui réalisent des expériences biologiques analogues.

Un cas de coccidiose intestinale humaine

à *Isospora belli* à Hué (Annam),

PAR ANDRÉ LEGER.

Les récentes publications de notre camarade R. PONS, de l'Institut Pasteur de Saïgon, en collaboration avec G. MONTEL et DUFOSSÉ, rapportant quatre cas de coccidiose intestinale observés chez des Européens, trois à Saïgon et un à Nhatrang dans le Sud-Annam, nous incitent à signaler le cas observé par nous, en 1924, à l'hôpital de Hué, dans le but de montrer l'extension de l'aire de distribution de cette affection dans nos possessions indochinoises.

Pour le Centre Annam, la coccidiose intestinale humaine doit être considérée comme une rareté, car sur le nombre élevé d'examen microscopiques de selles (plus de 12.000) que nous avons pratiqués durant trois ans (1922-1923-1924) pendant lesquels nous dirigeons le laboratoire de Hué, il ne nous a été permis de rencontrer ce parasite qu'une seule fois.

Il s'agissait d'un jeune annamite d'une douzaine d'années environ, de la province de Thua-Thien, région de Phong-Diem, entré à l'hôpital de Hué, dans le service de notre camarade, le Docteur SOULAYROL, pour troubles intestinaux dysentériques d'apparence peu graves (4 ou 5 selles muco-sanglantes par jour) mais datant déjà de plus de trois mois, sans amélioration. Le malade, sauf un léger amaigrissement n'accusait rien d'anormal par ailleurs.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges	4.280.000 par mm ³
Globules blancs	6.000 »
Polynucléaires neutrophiles	65 0/0
» éosinophiles	5 »
Lymphocytes	26 »
Grands mononucléaires	4 »

L'examen microscopique des selles révèle la présence en nombre notable d'oocystes, de forme ellipsoïde, à fine membrane

d'enveloppe, renfermant soit une spore ovoïde ou sphérique, soit deux spores juxtaposées. Ces oocystes mesurent en moyenne $23\ \mu$ sur $12\ \mu$, avec sporocystes ovoïdes de $12\ \mu \times 8\ \mu$ environ, donnant naissance à quatre sporozoïtes. Le parasite doit être rapporté d'une manière manifeste à *Isospora belli* (WENYON, 1922). — On rencontre en outre dans les selles d'assez nombreux œufs d'ascaris et de trichocéphales, ainsi que des cristaux de CHARCOT-LEYDEN en nombre élevé. Pas d'amibes libres ni de kystes.

A la suite d'un traitement ayant consisté en quelques prises de santonine calomel, et d'une série d'injections d'émétine, le syndrome dysentérique ayant disparu, le malade a quitté l'hôpital, n'éliminant plus d'oocystes.

Sur la durée de l'action du stovarsol dans le paludisme chronique des enfants indigènes en Algérie,

Par H. FOLEY, A. CATANEI, L. LE GUILLAS, M. BROUARD.

Nous avons traité par le stovarsol un groupe d'enfants indigènes, porteurs chroniques d'hématozoaires, chez lesquels les variations du parasitisme sanguin ont été suivies pendant longtemps, avant et après l'administration du médicament. Dans une note parue dans ce *Bulletin* (séance du 8 juillet 1925) (1), nous avons indiqué les résultats favorables de ce traitement, constatés pendant 2 mois environ, chez des sujets qui étaient porteurs de *Pl. vivax* au moment où fut commencée la cure de stovarsol. Afin d'évaluer la durée de l'action de ce médicament, pris sous la forme de comprimés, pendant deux périodes de 8 jours, séparées par un intervalle de 10 jours, nous avons poursuivi pendant 8 mois la série de nos examens hématologiques. Nous apportons les résultats de ces observations prolongées et nous les mettons en parallèle avec ceux que nous avons constatés chez d'autres enfants indigènes de la même localité, qui avaient été soumis à la quininisation quotidienne à petites doses pendant la durée habituelle d'une campagne antipaludique, soit de mai à novembre.

La population infantile, sédentaire, du ksar de Beni Ounif-de-Figuig (Sud oranais) dont font partie les sujets observés, a

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVIII, n° 7, pp. 554-557.

été, en très grande majorité, au cours des campagnes antipaludiques de 1924 et de 1925, soumise soit à la quininisation quotidienne, soit à la cure du stovarsol. Des mesures antilarvaires ont été en même temps appliquées avec rigueur : nos expériences ont donc été faites dans un milieu assaini par une prophylaxie méthodique, qui diminue chaque année dans une mesure appréciable l'importance du réservoir de virus (1) et par suite les chances de contamination.

Dans le groupe de 12 enfants qui ont été traités par le stovarsol, nous avons observé plus attentivement 5 sujets, dont les antécédents paludéens nous étaient connus, et chez lesquels, avant traitement, de multiples examens de sang avaient presque constamment décelé la présence d'hématozoaires. Les deux premières observations (III bis et IV bis) concernent des enfants dont le sang a été examiné quotidiennement, pendant le mois qui a précédé la cure de stovarsol et tous les 5 jours après la fin de celle-ci. Ce sont les sujets des observations III et IV de notre communication précédemment citée (2).

Tous les prélèvements de sang comportaient toujours un étalement et 3 larges gouttes épaisses, et souvent ont été examinés successivement par deux observateurs.

Observation III bis. — LAZREM., âgé d'environ 15 ans. En septembre 1923, était porteur de *Pl. vivax* associé à *Pl. præcox*. Après la quininisation quotidienne (0 g. 40), du 7 mai au 15 novembre 1924, on le trouve cependant encore porteur de *Pl. vivax* le 25 novembre. Du 3 avril au 5 mai 1925, les examens de sang pratiqués tous les jours montrent exclusivement *Pl. vivax*, et d'une manière à peu près constante.

Traitement par le stovarsol en 2 séries, du 6 au 14 mai et du 25 mai au 1^{er} juin 1925 (dose totale : 6 g. 80 de stovarsol).

Les examens de contrôle ont montré la disparition complète des hématozoaires du sang périphérique jusqu'au 10 juillet, soit pendant 2 mois environ.

Le 10 juillet, réapparition de *Pl. vivax*, d'abord intermittente, jusqu'au 10 septembre : à cette date survint un accès fébrile 38°6 qui coïncida avec la réapparition de *Pl. præcox* (f. a. et gam.), associé, à partir du 15 octobre, avec *Pl. vivax*.

Les examens de sang poursuivis ensuite, tous les 5 jours jusqu'au 5 décembre, puis le 24 décembre, puis tous les jours du 10 au 31 janvier 1926 montrent depuis lors un parasitisme à *Pl. vivax*, tout à fait comparable à celui qu'on avait constaté dans la période d'observation qui a précédé la cure.

(1) Les résultats de la campagne antipaludique de 1924 ont été exposés brièvement dans les deux notes suivantes : *C. R. Soc. Biol.*, t. XCII, mars 1925, p. 859 et p. 958.

(2) Voir les observations des deux enfants LAZREM et AÏCHA dans ce *Bulletin* t. XVIII, n° 7, juillet 1925, pp. 549-551.

Observation IV bis. — AÏCHA..., âgée d'environ 3 ans. Cachexie paludéenne.

Nous avons publié dans ce *Bulletin* l'observation détaillée de cette enfant, parasitée par *Pl. præcox* en décembre 1923 et qui n'a plus montré depuis lors, à de très nombreux examens, que *Pl. vivax*. À partir du 3 avril 1925, les examens quotidiens ont toujours été positifs.

L'enfant absorbe en 2 séries, du 5 au 14 mai, et du 25 mai au 1^{er} juin, 2 g. 80 de stovarsol.

La disparition des hématozoaires, notée à partir du 8 mai (4^e jour du traitement), persiste jusqu'au 5 octobre (soit *pendant 5 mois*), vérifiée par des examens de sang pratiqués chaque jour du 5 mai au 12 juin, tous les 3-4 jours du 12 juin au 1^{er} juillet, tous les 5 jours à partir du 1^{er} juillet. L'état général, très amélioré d'abord, est redevenu assez précaire au cours de l'été, la température restant voisine de la normale. Le 5 octobre, réapparition de *Pl. vivax* en même temps que surviennent de nouveaux accès fébriles (jusqu'à 40°), qui se renouvellent pendant 3 semaines environ. Depuis lors, on constate, comme avant la cure de stovarsol, la présence presque permanente dans le sang circulant de *Pl. vivax*, qui est vérifiée par des examens renouvelés d'abord tous les 3 jours, puis quotidiennement depuis le 10 janvier 1926.

Les 3 observations suivantes concernent des enfants depuis longtemps parasités par *Pl. vivax* ou par *Pl. vivax* + *Pl. præcox*, mais chez lesquels, à partir de la fin du traitement, les examens de contrôle n'ont pu être faits que tous les 15 jours.

Observation V. — BOUDJEMAA..., arabe, 4 ans. A eu des accès de paludisme fréquents pendant l'été, en 1923 et en 1924. Au mois de décembre 1923, on trouvait dans le sang *Pl. vivax* associé à *Pl. præcox*; en avril 1924, *Pl. vivax* seul. L'état général était néanmoins très bon : l'enfant pesait alors 13 kg. De mai à novembre 1924, quininisé quotidiennement (1 dragée de 0 g. 20). Poids : 15 kg, le 15 novembre 1924.

Le 5 mai 1925, était encore parasité par *Pl. vivax* (schiz. et gam.) lorsqu'on a commencé l'administration du stovarsol en 2 séries; dose totale absorbée : 3 g. 65. Disparition des hématozoaires le 4^e jour. Leur réapparition n'a été notée que le 31 juillet, soit *au bout de 2 mois et 20 jours*. On a trouvé d'abord *Pl. vivax*, puis à partir du 30 septembre, *Pl. vivax* + *Pl. præcox*, coexistants ou alternants.

Observation VI. — MOSTEFA..., berbère blanc, 12 ans. Malgré la quini-nisation quotidienne (0 g. 40), instituée de mai à novembre 1924, était encore parasité par *Pl. vivax* le 25 décembre, et le 5 mai 1925, lorsqu'on a commencé le traitement par le stovarsol (dose totale : 4 gr. 50). Jusqu'au 1^{er} juillet, on ne trouve plus d'hématozoaires, soit *pendant 1 mois et 20 jours*. À cette date, réapparition de *Pl. vivax*, d'abord seul, puis à partir du 15 octobre, associé à *Pl. præcox*.

Observation VII. — BOU AMAMA..., berbère blanc, 13 ans. En septembre-octobre 1922, accès de paludisme de type tierce, qui se renouvellent fréquemment pendant tout l'été de 1923. La rate est perceptible; on note un certain degré d'anémie, un peu d'infantilisme (taille : 1 m. 17). De janvier 1923 au 1^{er} mai 1924, 5 examens de sang trimestriels révèlent constamment une infection mixte à *Pl. vivax* + *Pl. præcox*, simultanés ou

alternants. Quininisé quotidiennement (0 g. 40) de mai à novembre 1924. Du 15 janvier au 4 mai 1925, nos examens, bi-mensuels, montrent *Pl. vivax*. Cure de stovarsol commencée le 6 mai (4 g. 70) de stov. au total). Les hématozoaires disparaissent 3 jours après le début de la cure ; ils n'ont réapparu que le 24 décembre (*Pl. vivax*), soit après 7 mois et demi.

Les observations III bis et IV bis tirent une grande valeur, nous semble-t-il, de la fréquence des examens du sang qui rendent indubitable la disparition prolongée des *Plasmodium* à la suite de l'administration du stovarsol, soit qu'elle résulte d'une « stérilisation » complète qui aurait été, au bout de plusieurs mois, suivie d'une réinfection vraie, soit qu'il s'agisse plutôt, comme nous le pensons, d'une disparition temporaire des parasites du sang circulant, suivie d'une rechute. Dans les trois autres cas (obs. V, VI et VII), la disparition des hématozoaires, constatée dès l'absorption des premières doses de stovarsol, a été également durable, mais la moindre fréquence des examens de contrôle ne nous permet pas d'être aussi affirmatifs. Nous nous bornons à mettre en relief le contraste marqué qui existe entre la longue disparition des hématozoaires qui a suivi la cure de stovarsol et leur présence presque constante soit avant le traitement, soit après la rechute.

*
* *

Nous avons étudié, dans les mêmes conditions, un autre groupe de 18 enfants indigènes de la même localité, qui avaient été soumis, en 1924, à la quininisation quotidienne, aux doses de 0 g. 10 (1 enfant de 2 ans), de 0 g. 20 (5 enfants de 4 à 10 ans) ou de 0 g. 40 (12 enfants de 10 à 16 ans). Tous ces sujets, de race blanche (15 enfants) ou négroïde (3) avaient été trouvés, à la suite de 5 examens trimestriels, pratiqués de janvier 1923 à mai 1924, constamment porteurs, soit de *Pl. vivax* seul (7 enfants), soit de *Pl. vivax* + *Pl. praxox* (11 enfants).

La quininisation ayant pris fin le 15 novembre, les examens de contrôle bi-mensuels, pratiqués à partir du mois de décembre, ont montré l'absence d'hématozoaires au premier examen, le 8 décembre, chez 15 enfants sur 18, et leur réapparition chez un nombre d'enfants progressivement croissant ; on a trouvé, sur les 18 quininisés, 7 parasités le 15 janvier 1925, 10 le 15 février, et 13 à partir du 1^{er} mars. Il s'agit évidemment de rechutes, l'hypothèse de réinfections pouvant être rejetée pendant la saison hivernale. Dans tous les cas, nous n'avons vu réapparaître que *Pl. vivax* ; nous n'avons jamais retrouvé *Pl.*

præcox jusqu'au 1^{er} mai 1925, date à laquelle nous avons cessé les examens bimensuels.

*
* *

En résumé, en milieu épidémique, chez des enfants indigènes, porteurs chroniques d'hématozoaires, ayant pour la plupart présenté, au cours des deux années précédentes, un parasitisme mixte à *Pl. vivax* + *Pl. præcox*, mais chez lesquels on trouvait seulement *Pl. vivax* au début de la cure de stovarsol (qui a été pris sous la forme de comprimés pendant deux séries de 8 jours, séparées par un repos de 10 jours), ce médicament a fait disparaître durant plusieurs mois tous les hématozoaires du sang périphérique.

On a vu réapparaître d'abord *Pl. vivax*, plus tard seulement l'association *Pl. vivax* + *Pl. præcox*.

Il est probable qu'il s'est agi de guérisons temporaires suivies de rechutes et non de « stérilisations » vraies suivies de réinfections.

Nous avons fait, dans un autre groupe des mêmes enfants indigènes, soumis à la quininisation quotidienne à petites doses pendant 7 mois, des constatations suivantes : 3 semaines après la fin de la quininisation, on a vu réapparaître, à l'exclusion de *Pl. præcox*, *Pl. vivax* chez un nombre d'enfants progressivement croissant : au bout de 6 mois, les deux tiers des sujets traités se montraient de nouveau parasités.

Institut Pasteur d'Algérie.

Un exemple de l'influence de la stabulation des animaux sur la diminution du paludisme, en Géorgie,

Par N. ROUKHADZÉ.

Depuis ces derniers temps on accorde une grande attention au rôle joué par les animaux dans la diminution et l'atténuation du paludisme. L'existence de races zoophiles de l'anophèle a été dévoilée et les raisons de la formation de ces races, leurs conséquences antipalustres ont été expliquées (ROUBAUD). Il est de toute évidence que ce problème apparaît comme un thème naturel d'études dans les pays paludiques. Sous ce rapport, l'Abasie présente un particulier intérêt : cette province de la

Géorgie est en effet peuplée de races très diverses qui se trouvent à différents degrés de développement économique. Ce qu'il y a surtout d'important c'est que l'élevage des bestiaux s'y présente sous des modalités également diverses. Tandis que les uns réalisent une stabulation des animaux presque complète, les autres abandonnent en liberté durant tout l'été leurs bestiaux dans les pâturages des montagnes.

Pour l'étude de l'influence possible exercée par les conditions de l'élevage sur la morbidité palustre, j'ai organisé en septembre 1925 une expédition (1) spéciale dans le district de Drande, à 20 km. de Soukhoun. Dans cette région, on trouve côte à côte, presque dans les mêmes conditions topographiques, plusieurs villages : Estonka, habitée d'Esthoniens; Wladimirovka, de Russes et Nikolaevka-Anastacevka, peuplée de Géorgiens, émigrés du district voisin. Ces peuplades diverses ont immigré en Abasie vers 1880, après l'émigration des Abasiens en Turquie. Chacune d'entre elles importa en Abasie sa propre culture originelle. Les Esthoniens développèrent les produits du lait, qui font défaut chez les Abasiens et, de ce fait, conservèrent jusqu'aujourd'hui leur indépendance économique. Les Russes s'appliquèrent au labourage et au travail de la terre, et, pour cette raison, ils se sont déjà sensiblement assimilés, à peu de choses près, à l'entourage local. Les conditions agricoles des Géorgiens et celles des Abasiens ne diffèrent pour ainsi dire pas; aussi les Géorgiens immigrés ont-ils simplement poursuivi la culture rurale des Abasiens.

Ce voisinage de trois types agricoles différents, dans des conditions topographiques semblables, nous mettait à même d'étudier l'influence possible des conditions d'existence locales sur l'épidémie palustre. Déjà, dans la région, l'opinion s'est largement accréditée que les Esthoniens sont moins atteints par le paludisme que les Russes et les Géorgiens. La mission d'Etude se proposa comme but : 1) d'examiner le bien fondé de cette opinion, en recherchant s'il est exact que les Esthoniens sont moins sujets au paludisme que les deux autres peuplades et 2), s'il en est bien ainsi, de donner les raisons de cet état de choses.

Pour résoudre la première question nous avons examiné les enfants des écoles dans les villages susmentionnés. L'examen global et par tête de toute la population n'a pu être pratiqué,

(1) L'expédition était composée par MM les docteurs ROUKHADZÉ et CONSTANTINI et M. KACHERINOFF, collaborateur de la Station Malariologique.

car c'était la période des récoltes et l'expédition, d'autre part, ne pouvait séjourner longtemps dans les villages.

Les résultats d'examens des écoliers ont été les suivants :

Nom des villages	Nombre des écoliers examinés	Index		
		de Ross.	splénique o/o	parasitaire o/o
Estonka	26	1,7	35,5	15,4
Wladimirovka	52	2,45	44,3	23,0
Anastacévka	62	3,0	64,6	25,8
Nikolaevka	35	2,45	60,0	17,1

Comme on le voit par ce tableau n° 1, le taux d'infection palustre à Estonka est en effet plus faible que dans les villages contigus. Le fait est surtout marqué si l'on considère l'index de Ross et l'index splénique. Il est essentiel de noter, à ce sujet, que les Esthoniens et les Russes sont émigrés de pays absolument indemnes de paludisme, tandis que les Géorgiens proviennent de pays paludique ; c'est pourquoi, durant les premières années de leur arrivée, les Esthoniens et les Russes souffrirent davantage du paludisme que les Géorgiens ; alors que maintenant ceux-ci sont plus gravement atteints par l'affection que les deux premières peuplades.

Après avoir constaté ce premier fait, l'expédition se mit à recueillir les données nécessaires pour la solution de la question suivante, c'est-à-dire d'expliquer les causes de la diminution du paludisme à Estonka. Ces données, qu'il convient de discuter en détail, peuvent être groupées ainsi qu'il suit : 1) Quantité d'anophèles ; 2) Bien-être humain ; 3) Quininisation, et 4) Influence du bétail.

Les villages soumis à l'investigation se trouvent sur la rive droite du Kodor, fleuve de montagnes, abondant en eau, à 10-15 km. de son embouchure. En allant vers l'amont, ces villages sont situés comme suit : Estonka, Wladimirovka et Nikolaevka-Anastacevka. Tous ces villages sont traversés par les rivières Petite-Kodorka et Drandovka. En outre chaque village a ses endroits marécageux. Le Kodor, pendant les crues, couvre de vase de grands espaces de terrain. Comme Estonka est situé en aval du Kodor, il est un peu plus marécageux que les villages d'amont. Ainsi, il y a à Estonka plus de gîtes anophéligènes que dans les autres villages, ce qui exclue l'influence du nombre

relatif d'anophèles sur le degré du paludisme dans cette contrée. Dans maints bassins nous avons trouvé des larves de *Culex* et celles d'*Anoph. bifurcatus*. Il y avait peu d'imagos, car, vers cette époque, les froids d'automne étaient déjà survenus.

Estonka, comme il a été dit plus haut, est renommé par le fait que ses habitants sont atteints par le paludisme à un degré sensiblement moindre que leurs voisins. Les Esthoniens eux-mêmes, ainsi que leurs voisins, attribuent la cause de ce phénomène à une meilleure nutrition et au logement dans des habitations mieux construites. Mais ces suppositions ne résistent pas à la critique. Il est vrai que l'Esthonnier habite des maisons européennes en maçonnerie, tandis que le Géorgien se loge dans sa sakla, pleine de vents coulis et de fentes. Mais on sait que l'anophèle préfère des maisons bien closes à des intérieurs exposés au vent. Il est clair que pour l'anophèle les maisons esthoniennes sont plus attrayantes que les autres et *ceteris paribus* elles devraient plutôt contribuer à l'accroissement du paludisme chez leurs habitants.

Pour ce qui concerne l'hygiène alimentaire, il faut dire que les Esthoniens introduisent notablement plus de graisses dans leur ration que les Géorgiens. Mais les Russes (Wladimirovka) en consomment beaucoup aussi, et pourtant ils sont fortement atteints de paludisme, comme les Géorgiens. D'autre part, il y a des Esthoniens qui se nourrissent mal et qui cependant sont peu frappés et il y a des Géorgiens, à Nikolaevka-Anastacevka, qui vivent dans l'opulence, et qui n'en sont pas moins aussi inpaludés que leurs voisins pauvres. Il n'y a donc aucune raison de penser que le bien-être joue un rôle considérable dans la réduction et l'atténuation du paludisme à Estonka.

Les Esthoniens ont souvent recours à la quinine, et ce fait influe sur l'intensité de l'infection paludique. Mais les Géorgiens y recourent tout aussi souvent. En cette année (1925) on a fondée une ambulance antipaludique gratuite à Nikolaevka. Toute la population de ce village est venue y passer. Ce fait explique que l'index parasitaire soit comparativement inférieur chez les écoliers de ce village à l'index splénique, comme il a été dit plus haut (v. tabl. ci-dessus).

Je passe maintenant à l'examen du rôle du bétail dans la diminution du paludisme à Estonka. Dans le tableau suivant sont reproduites les données officielles touchant le nombre de tête des bétail dans les villages qui nous intéressent. Ces chiffres se rapportent à 1923.

Actuellement, le nombre des bestiaux a augmenté de 25 o/o, mais les proportions restent les mêmes.

Nom du village	Nombre d'habitants	Nombre de propriétés	Nombre de chevaux	Têtes de gros bétail	Nombre du menu bétail	Total	Proportion de têtes de bétail pour une propriété
Estonka	329	84	124	143	—	267	3,2
Wladimirovka	601	126	127	190	11	328	2,6
Nikolaevka	638	210	21	112	—	133	2,15
Anastacevka			42	260	17	319	2,15

Comme on le voit par le tableau, Estonka possède proportionnellement plus de bétail que les villages voisins. Mais l'essentiel n'est pas là : *il se trouve dans le fait que les Esthoniens n'envoient jamais leur bétail aux pâturages en été, tandis que les autres peuplades éloignent leurs bêtes pendant cette saison.* Wladimirovka envoie 50 o/o et Nikolaevka-Anastacevka 100 o/o de ses bestiaux aux pâturages; ils y restent éloignés des habitations pendant toute la période épidémique. Pendant la période estivo-automnale nous trouvons alors pour chaque propriété (famille) le nombre de têtes de bétail suivant :

A Estonka	3,2
A Wladimirovka	1,3
A Nikolaevka Anastacevka	0

Si l'on met en regard ces chiffres avec ceux des chiffres du tableau n° 1, on obtient le tableau n° 3 suivant, qui est très expressif, pour la période estivo-automnale.

Nom du village	Index de Ross	Index splénique	Nombre de têtes de bétail pour une propriété
Estonka	1,7	35,5	3,2
Wladimirovka	2,45	44,3	1,3
Anastacevka	3,0	64,6	0
Nikolaevka	2,45	60,0	0

Un autre fait très important encore à considérer dans cet ordre d'idées, c'est que : *à Estonka on fait rentrer le bétail dans les étables chaque nuit et, par temps pluvieux, même le jour, tandis*

que dans les autres villages le bétail couche pendant tout l'été en rase campagne. Tels sont les deux faits essentiels qui déterminent l'action utile du bétail à Estonka, dans le sens de la déviation de l'anophèle.

Notre expédition n'a pas pu recueillir un nombre suffisant de faits pour la mise en évidence des races zoophiles de l'anophèle, parce qu'il y avait en général peu de moustiques par suite des froids survenus. Pourtant nous avons recueilli dans plusieurs étables des exemplaires d'anophèle, tandis que dans les maisons voisines nous n'en avons pu capturer un seul.

Outre les animaux mentionnés, dans tous les villages visités il y a encore des cochons.

Sans doute à Estonka existe-t-il une stabulation des animaux dans le sens européen. Je tiens que cela explique entièrement la faible importance relative du paludisme à Estonka.

Mais une question se pose : pourquoi n'y a-t-il pas de déviation complète de l'anophèle par les animaux? Il peut y avoir à cela plusieurs raisons. La première en est que durant la guerre et la révolution, Estonka se trouva privé d'un grand nombre de bétails. En second lieu, les endroits anophéligènes, produits par les débordements du Kodor, dépendent au plus haut degré des précipitations atmosphériques lesquelles varient beaucoup d'une année à l'autre. Ces circonstances empêchent l'établissement d'un équilibre nécessaire entre les quantités de bétail et les endroits de ponte des moustiques (1).

Station Centrale Malariologique de l'Abasie (Géorgie)

(1) V. E. ROUBAUD. *Bull. Soc. Path. exoth.*, t. XVIII, 1925 et travaux ultérieurs, *Ann. Inst. Pasteur*, Juillet 1923 et travaux antérieurs.

Mémoires

Enquête sur les traumatoses, et en particulier sur la
gangrène gazeuse, chez les blessés du front marocain,

Par M. WEINBERG.

Au mois de septembre de l'année dernière, j'ai été chargé par le Ministre de la Guerre d'une mission au Maroc.

Le but de cette mission était de rechercher si les infections des plaies à microbes anaérobies et, en particulier, la gangrène gazeuse, sont fréquentes au front français du Maroc, si elles sont causées par les anaérobies trouvés pendant la guerre de 1914-1918 et, enfin, si elles sont justiciables du traitement préventif et curatif par le sérum antigangreneux.

Avant de résumer les résultats de mon enquête, je tiens à citer quelques faits que j'ai pu recueillir sur la fréquence des infections à microbes anaérobies chez les indigènes du Maroc (Arabes du Bled).

Il est incontestable, d'après les observations qui m'ont été communiquées par quelques médecins du Protectorat, et surtout par le Docteur CRISTIANI, médecin-chef de l'hôpital Cocard de Fez (hôpital des indigènes), que ces infections existent à l'état endémique au Maroc.

Avant toute analyse bactériologique du sol marocain, on peut affirmer que ce dernier renferme les anaérobies pathogènes du sol européen. Le tétanos est, en effet, observé chez les habitants arabes des villes ainsi que chez les indigènes du bled. Les docteurs GRÉHANT et GUILMOTOT, de Rabat, m'ont affirmé avoir constaté plusieurs cas par an de tétanos ombilical, chez les nourrissons de huit à dix jours; on le rencontre chez les Arabes et même chez des Européens qui ont eu recours aux matrones dépourvues de toute notion d'hygiène. Au cours des sept dernières années, le Docteur CRISTIANI a observé en sept ans six cas de tétanos, dont deux mortels, chez des Arabes du bled. La gangrène gazeuse est plus fréquente; le même chirurgien a été appelé, en moyenne, trois fois par an à la traiter (1).

(1) Je ne puis m'empêcher de rendre ici hommage au Docteur CRISTIANI, une des plus belles figures du Corps Médical français du Maroc. Son dévouement désintéressé et sa sollicitude, aussi spontanée qu'affectueuse, pour les indi-

Ces infections anaérobies sont certainement beaucoup plus fréquentes chez les indigènes, qui s'adressent rarement au médecin pour les affections graves et à évolution rapide. Il est incontestable que la gangrène gazeuse a été observée de tout temps par les indigènes qui connaissent très bien la gravité du symptôme infiltration gazeuse, dont le pronostic fâcheux ne leur a pas échappé. Ils le savent à tel point que, dans les cas de blessure grave d'un membre, ils ont l'habitude de le serrer fortement avec des lanières en laine pour empêcher l'entrée de l'air qu'ils accusent de l'issue fatale de la maladie. Aussi désignent-ils cette forme de la gangrène gazeuse sous le nom du « vent ». « Le vent est entré et il est mort », disent communément les Arabes en parlant d'un accident mortel survenu à l'un des leurs.

A. — GANGRÈNE GAZEUSE CHEZ LES SOLDATS BLESSÉS AU FRONT MAROCAIN.

Voici, très résumés, les renseignements que nous avons recueillis sur la fréquence de la gangrène gazeuse dans les différents hôpitaux militaires du Maroc (1).

Casablanca. — Dans la période de 1922 à 1924, alors que les combats ont eu lieu surtout du côté de Tadla, un grand nombre de blessés a été dirigé sur l'hôpital militaire de Casablanca. Le Médecin principal Spick, chirurgien de l'hôpital, a observé alors 50 cas de gangrène gazeuse, se présentant avec des symptômes cliniques différents, mais classiques. Depuis la guerre du Rif, cet hôpital n'a reçu que peu de blessés; il n'a été constaté que deux cas de gangrène gazeuse. « Parmi ces 52 cas, 2 seulement ont été mortels; ceux-ci presque dès l'arrivée des blessés et avant toute intervention active de la sérothérapie » (Note remise obligeamment par le Docteur Spick).

A Marrakech qui se trouve très loin du front actuel, il n'a été soigné qu'un seul cas, en août 1925 (gangrène gazeuse de la cuisse droite chez un partisan, guéri par le sérum).

Rabat. — A l'hôpital militaire de Rabat, on n'a observé que très peu de cas de gangrène gazeuse : 6 cas en 1924-1925, dont quatre mortels, sur plusieurs milliers de blessés militaires. Le médecin-major HORNUS qui a eu l'obligeance de me donner ces renseignements, fait remarquer « que le plus grand nombre des

gènes, lui ont valu une immense popularité parmi la population marocaine. C'est, sans aucun doute, une des personnalités qui font le plus aimer la France dans ce coin du pays d'Islam.

(1) La presque totalité de ces cas concerne les indigènes.

blessés hospitalisés à Rabat a été préalablement traité dans d'autres formations sanitaires de l'avant, ce qui peut expliquer le très faible pourcentage par rapport à d'autres hôpitaux ».

Fez. — Dans la région de Fez, les blessés militaires réguliers sont reçus à l'hôpital militaire Auvert, les partisans à l'hôpital indigène Cocard.

Le médecin-major LACAZE, chirurgien de l'hôpital Auvert, a vu, depuis le mois d'avril jusqu'en octobre 1925, 39 cas d'infections graves à anaérobies, revêtant différentes formes cliniques (phlegmon gazeux, formes toxiques, œdémateuses ou massives de la gangrène gazeuse). 8 cas furent mortels. Ces 39 cas ont été observés sur un total de 2.700 blessés, soit 1,44 o/o.

A l'hôpital Cocard, le Docteur CRISTIANI, chirurgien-chef, a traité au cours du mois de septembre 5 cas de gangrène gazeuse, dont 1 mortel (1).

Taza. — Le Docteur AUGER, chirurgien de l'hôpital de Taza, a reçu, en juillet et août, 707 blessés; il a rencontré 3 cas de gangrène gazeuse typique. Il signale parmi les autres blessés, 89 cas mortels pour « blessures graves de l'abdomen, du crâne, etc... ». Il est possible que, dans un certain nombre de ces derniers cas, la mort ait été causée par une infection anaérobie passée inaperçue.

Comme on le voit, la gangrène gazeuse n'a pas été observée avec la même fréquence dans les différents hôpitaux militaires du Maroc. Je suis cependant persuadé que le nombre de ces infections est, en réalité, beaucoup plus élevé que les cas signalés ne permettent de le croire. En effet, les chirurgiens ont certainement rencontré des cas d'infections graves des plaies causées par des anaérobies et qui n'ont pas été classés sous le nom de gangrène gazeuse parce qu'ils n'en présentaient pas les symptômes classiques. C'est ainsi que le médecin-major MONNIER, chef du laboratoire de l'hôpital de Taza, a trouvé, comme nous le verrons dans un paragraphe suivant, des anaérobies de la gangrène gazeuse dans les plaies de neuf blessés; cependant, cliniquement, il n'a été observé dans le Service de chirurgie de cet hôpital que 3 cas de gangrène gazeuse.

D'ailleurs, ce n'est pas moi qui me plaindrai du fait que les chirurgiens n'abusent plus du terme « gangrène gazeuse », sous lequel on avait l'habitude de désigner, surtout au commencement de la guerre 1914-1918, toutes les complications infectieuses graves des plaies. C'est justement pour protester contre

(1) Au même hôpital, il a été observé 3 cas de tétanos mortels, dont deux sont morts en 22 et 12 heures, malgré les injections préventives de sérum.

l'emploi, très souvent injustifié, de ce terme que j'ai proposé de désigner toute complication infectieuse des plaies sous le nom de *traumatose*. Ce terme nous a paru convenir, car, tout en évoquant l'origine de l'infection, il ne fait pas préjuger de la forme clinique qu'elle peut revêtir. Il doit être complété par l'indication du symptôme clinique caractéristique de chaque cas et par celle du microbe pathogène ou de l'association microbienne, cause de l'infection.

La gangrène gazeuse classique est une traumatose gangréno-*emphysémateuse*.

Pour nous, ce qui était important de savoir ce n'est pas tant si les traumatoses graves que l'on rencontre au Maroc revêtent la forme gangréno-*emphysémateuse*, mais surtout si les traumatoses en général existent et si elles sont causées par des anaérobies très pathogènes.

Il est incontestable que les traumatoses à microbes anaérobies sont fréquentes au front marocain. Pendant mon court séjour à Fez, alors qu'il arrivait très peu de blessés du front aux hôpitaux de cette ville, on m'a signalé 5 cas d'infections à anaérobies dont 3 chez des blessés présentant une gangrène gazeuse *emphysémateuse* classique.

B. — ANAÉROBIES DES PLAIES DE GUERRE AU MAROC

Disons tout de suite que tous les anaérobies pathogènes des plaies de guerre ont été retrouvés chez les blessés du Maroc. Le docteur PEJU, chef du laboratoire de l'hôpital militaire de Casablanca, a constaté la présence des espèces suivantes :

B. <i>perfringens</i>	9 fois
B. <i>œdematiens</i>	6 fois
Vibron septique	2 fois
B. histolytique.	2 fois
B. <i>sporogenes</i>	3 fois
B. tétanique	1 fois
B. <i>bif fermentans</i>	1 fois
B. <i>putrificus</i>	5 fois
B. <i>bifidus</i>	2 fois
B. <i>serpens</i>	1 fois

Dans quatre cas, la flore microbienne ne contenait que des anaérobies; dans les autres, les anaérobies étaient associés aux espèces aérobies.

Le médecin-major HORNUS, chef du laboratoire de l'hôpital Marie Feuillet, à Rabat, a trouvé dans quelques plaies étudiées, le streptocoque anaérobie et le *perfringens*.

Le médecin-major MELNOTTE a constaté 4 fois la présence du bacille *perfringens* seul dans 4 cas très graves; dans 34 cas, le *perfringens* était associé aux microbes aérobies (*coli*, *staphylocoque*, etc.); le vibrion septique était seul dans 1 cas; dans un autre cas, fut trouvé un microbe présentant quelques caractères du bacille œdématisiens.

Le médecin-major MONNIER, chef du laboratoire de l'hôpital militaire de Taza, a trouvé les anaérobies suivants :

Vibrion septique + œdématisiens,
Perfringens + vibrion septique,
 Vibrion septique + œdématisiens,
 Vibrion septique,
Perfringens,
Perfringens + *sporogenes*,
 Vibrion septique,
Perfringens + vibrion septique + œdématisiens,
Perfringens + *sporogenes*.

Les trois premiers cas se rapportent à des blessés restés 48 h. sans soins, s'étant échappés dans les douars avant d'être évacués sur les bases chirurgicales.

J'ai eu l'occasion, pendant mon séjour à Fez, d'étudier la flore microbienne de 5 plaies graves. Dans un cas (Auvert I, service du Dr LACAZE), il s'agissait d'une traumatose toxique imitant le syndrome clinique décrit pendant la guerre sous le nom de forme toxique de la gangrène gazeuse, mais causée, en réalité, par un streptocoque pathogène.

Encore faut-il noter que dans ce cas, en ensemençant en bouillon glucosé un morceau de muscle prélevé sur le malade au cours de l'opération, nous avons obtenu des cultures de *B. Sporogenes* et de staphylocoque.

Voici le résultat de l'examen bactériologique de quatre autres traumatoses où les anaérobies ont joué le rôle principal :

CAS AUVERT II (service du Dr LACAZE). — *Gangrène gazeuse putride du pied et du tiers inférieur de la jambe.*

Espèces isolées : a) *Anaérobies* : *B. perfringens*, *B. sporogenes*, *B. putrificus*; b) *Aérobies* : un bacille mobile ne prenant pas le Gram. Ensemencé au fond du tube de gélose inclinée par le procédé de SCHOUKÉVITCH, il recouvre rapidement presque toute la surface du milieu. Il doit être rapproché du *B. reptans* trouvé par WEINBERG et GHOSH dans un cas d'appendicite.

CAS AUVERT III (service du Dr LACAZE). — *Gangrène gazeuse emphysemateuse de la cuisse droite.*

Espèces isolées : a) *Anaérobies* : *B. perfringens*, *B. putrificus*, un streptobacille anaérobie, un microbacille anaérobie; b) *Aérobies* : un staphylocoque et un tétragène.

Voici quelques renseignements sur les deux anaérobies non encore classés de ce cas :

Streptobacille anaérobie. — En gélose profonde, colonies tantôt lenticulaires, tantôt très irrégulières, avec nombreux bourgeons ; bouillon glucosé : autoagglutination, dépôt ; gélatine non liquéfiée ; lait viré, non coagulé ; sérum coagulé non attaqué ; viande rougie, non dissociée ; rouge neutre fluorescent ; culture pauvre en eau peptonée. Action sur les sucres : fait fermenter le glucose, le lévulose, le galactose ; n'attaque pas : le saccharose, l'inuline, le lactose, le maltose, l'arabinose, le dulcité. Légèrement pathogène : inoculation dans la cuisse de cobaye de 2 cm³ de culture en bouillon blanc d'œuf de 24 h. a produit une tuméfaction disparue en 3 jours.

Microbacille anaérobie. — Non sporulé, non protéolytique, non saccharolytique, pathogène.

En gélose profonde, colonies lenticulaires, n'apparaissant qu'au bout de quelques jours. Bouillon glucose, trouble uniforme, puis dépôt ; lait viré, coagulé, odeur aromatique, légèrement peptonisé au bout de 2 mois d'étuve ; bouillon blanc d'œuf, légère transparence du blanc d'œuf coagulé au bout de 2 mois ; gélatine non attaquée ; sérum coagulé non digéré ; viande rougie, faisceaux musculaires en partie dissociés ; ne fait fermenter aucun des 9 sucres utilisés. Pathogène : a tué un cobaye de 400 gr., injecté dans la cuisse avec 3 cm³ de culture en bouillon glucose de 24 h.

CAS COCARD I (service du D^r CHRISTIANI). — *Gangrène gazeuse toxique de la jambe et de la cuisse gauche*.

Espèces isolées : *B. edematiens* et un streptocoque anaérobie.

CAS COCARD II (service du D^r CHRISTIANI). — *Gangrène gazeuse emphysemateuse de la cuisse droite*.

Espèces isolées : *V. septique* et un staphylocoque.

Bien entendu, l'étude bactériologique de la flore microbienne des plaies marocaines demande d'autres recherches. Cependant, il découle des faits déjà recueillis que cette flore est souvent très complexe et qu'elle renferme des anaérobies identiques à ceux isolés pendant la guerre de 1914-1918. On comprend donc pourquoi les chirurgiens militaires sont unanimes à proclamer l'efficacité du sérum antigangreneux dans le traitement des blessés du Maroc.

La statistique de l'hôpital de Fez est la suivante : sur 39 cas traités, 31 ont guéri. Il faut ajouter que, parmi les 8 cas non favorables, un blessé, en plus de la gangrène gazeuse, présentait un gros projectile dans le lobe occipital ; deux autres étaient atteints de blessures graves multiples ; un autre est mort d'une infection secondaire de l'ischion ; un dernier a reçu du sérum

6 jours après le traumatisme, n'ayant pu être évacué pour des raisons de force majeure.

La statistique du docteur SPICK de Casablanca, est encore meilleure : il a traité 52 cas de gangrène gazeuse par le mélange des sérums monovalents de l'Institut Pasteur ; deux cas seulement ont été mortels, dès l'arrivée des blessés à l'hôpital, avant que le sérum n'ait eu le temps d'agir.

On ne peut donc pas nier l'efficacité du sérum antigangreneux employé au front marocain à titre préventif et curatif. Pour terminer, je tiens à faire observer qu'il est souvent impossible, étant donné les conditions spéciales de la guerre actuelle, aux médecins des colonnes mobiles, de pratiquer, sur le lieu même du combat, des injections préventives de sérum. D'autre part, le caractère particulier du terrain oblige souvent à une évacuation très lente. Il est donc de toute urgence que les blessés arrivés à la première base chirurgicale, soient largement débridés et injectés avec du sérum antigangreneux, même s'ils ne présentent aucun symptôme suspect.

CONCLUSIONS

La gangrène gazeuse est observée chez les habitants du bled marocain. Il était donc à prévoir qu'elle serait observée chez les blessés de guerre.

Pour comprendre les faits d'apparence contradictoire, recueillis au cours de notre enquête, il est nécessaire de se rappeler les enseignements de la dernière guerre, en ce qui concerne l'étiologie et le développement des infections graves des plaies causées par les microbes anaérobies et, en particulier, de la gangrène gazeuse.

Les recherches poursuivies en 1914-1918 ont montré que les facteurs principaux de l'éclosion de ces infections sont :

1° Le caractère même du combat (surtout la guerre de tranchées) ;

2° La pollution du sol par les excréments humains et le fumier ;

3° La souillure des vêtements du soldat ;

4° La nature du projectile (surtout les éclats d'obus) ;

5° L'étendue et la gravité des lésions causées par le projectile ;

6° La lenteur de l'évacuation du blessé vers une base chirurgicale où doivent se pratiquer d'urgence le débridement et le nettoyage de la plaie, ainsi que l'injection préventive des sérums antitétanique et antigangreneux.

La plupart de ces conditions ont été réalisées en 1914-1918 où l'on se battait dans les tranchées et sur un sol fortement pollué. Aussi, la gangrène gazeuse a-t-elle été observée fréquemment sur tous les points du front d'alors.

Il n'en est pas de même pour le front actuel du Maroc, où toutes les conditions favorables au développement des infections des plaies à microbes anaérobies n'ont été observées qu'en certains points de ce front très étendu.

En effet, il ne faut pas oublier que ces facteurs ne sont pas toujours réalisés parce que :

1° Les Riffains possèdent peu de canons et se servent surtout de balles qui sont moins dangereuses que les éclats d'obus ;

2° La guerre prend souvent les caractères d'une guerre de mouvement ;

3° A certaines époques de l'année, par exemple au mois de juillet, les rayons ardents du soleil (57°) stérilisent la couche superficielle du sol.

Il faut cependant remarquer que, malgré la guerre de mouvement, lorsque les soldats français prennent l'offensive, ils se battent souvent aux environs des postes ennemis et, dans ces postes eux-mêmes, c'est-à-dire dans des endroits très pollués par des déjections de Riffains ; d'autre part, malgré le grand dévouement et le labeur incessant du corps médical et du service sanitaire en général, dont nous avons été témoin oculaire, et auxquels nous tenons à apporter le témoignage de notre sincère admiration, les blessés ne peuvent pas toujours être évacués très rapidement vers la base chirurgicale.

Il y aura donc toujours au front marocain un certain nombre de traumatoses graves à microbes anaérobies et, en particulier, de gangrène gazeuse. Ainsi, comme nous l'avons vu plus haut, il a été observé 52 cas de gangrène gazeuse à l'hôpital militaire de Casablanca (de 1922 à 1924), alors que l'on se battait du côté de Tadla et le nombre de ces infections graves des plaies a été de 39 du mois d'avril au mois d'octobre de cette année, parmi les blessés évacués sur l'hôpital AUVERT, de Fez.

Les examens bactériologiques pratiqués par les bactériologistes militaires attachés à l'armée du Maroc, et les recherches effectuées par nous-mêmes, permettent d'affirmer que les microbes anaérobies qui causent les complications infectieuses des plaies de guerre au Maroc, sont, en général, les mêmes que ceux trouvés pendant la guerre de 1914-1918. Ce fait explique la grande efficacité du sérum antigangreneux constatée par tous les chirurgiens militaires qui ont eu l'occasion de s'en servir depuis le début des opérations militaires.

Le Service de Santé a pris des mesures pour assurer la provision en sérum antigangreneux, non seulement des hôpitaux militaires, mais aussi des bases chirurgicales et même des colonnes mobiles.

Il faut insister sur l'urgence d'employer le sérum antigangreneux par voie intraveineuse chez les blessés graves, évacués avec beaucoup de difficultés et ayant mis beaucoup de temps pour arriver à une base chirurgicale ou à un hôpital militaire. Chez ces blessés, la gangrène gazeuse se développe, en général, avec une rapidité foudroyante, et l'injection sous-cutanée du sérum ne produit pas d'effet assez rapide.

En terminant l'exposé de mon enquête, je voudrais exprimer un vœu.

Je crois que nous devrions profiter de la guerre au Maroc pour faire quelques essais de vaccination antigangreneuse.

On sait déjà, depuis la guerre de 1914-1918, qu'on peut vacciner l'homme à la fois au moins contre cinq microbes. Ainsi, notre ami le Prof. TARASSÉVITCH, chef suprême du service de santé des armées russes, a vacciné simultanément et avec succès les soldats contre la fièvre typhoïde, les deux paratyphoïdes, le choléra et la variole. Il était donc logique de penser qu'on arriverait à vacciner l'homme contre plusieurs microbes de la gangrène gazeuse.

Nous avons montré, en collaboration avec M. BAROTTE (1), qu'il est possible de vacciner les animaux avec les microbes formolés contre l'infection causée par le *B. perfringens*, le *V. septique* ou les deux anaérobies associés. D'autre part l'homme sain supporte des doses considérables de ces vaccins.

Avant d'entreprendre la vaccination antigangreneuse polymicrobienne, il serait prudent de faire d'abord un essai avec le vaccin anti-*perfringens*. Cet anaérobie est certainement le plus fréquent de la flore microbienne des plaies et nos connaissances actuelles sur les inter-actions microbiennes nous permettent de croire que sa disparition de cette flore entravera ou ralentira d'une façon considérable le développement des microbes anaérobies associés et empêchera ainsi souvent l'éclosion des formes graves des traumatoses. Si cette expérience réussit, on pourra continuer les essais par des vaccinations bivalentes, et surtout par le mélange de deux antigènes (*perfringens* + *œdematiens*), le *V. septique* étant beaucoup plus rare dans les plaies que le *B. œdematiens*.

(1) M. WEINBERG et J. BAROTTE. Essais de vaccination contre les anaérobies des traumatoses. *C. R. Soc. de Biologie*, séance du 6 février 1926, t. 94, p. 312.

* *

Je serais vraiment ingrat, si je n'adressais mes remerciements très sincères à M. le Docteur LE MOIGNIC, chargé de mission à la présidence du Conseil des Ministres et au médecin-inspecteur SAVORNIN, directeur du Service de Santé militaire, d'avoir bien voulu me donner les moyens d'accomplir ma mission dans les meilleures conditions possibles.

Je ne saurais non plus oublier l'accueil cordial et l'aide efficace que m'ont réservés le médecin-inspecteur OBERLÉ, directeur du Service de Santé du Maroc, ses collaborateurs, tous les chefs de laboratoire des hôpitaux militaires et, en particulier, le médecin-major PEJU qui, malgré ses occupations très absorbantes, a bien voulu veiller à l'approvisionnement du matériel nécessaire à mes recherches.

Le médecin-major FURCLAND, directeur-adjoint du Service de Santé de Fez et le médecin-major POUPONNEAU m'ont aidé à organiser un centre de recherches à l'hôpital de Fez. Grâce à la collaboration de tous les jours des médecins-majors LACAZE, MELNOTTE et GRIMAUD j'ai pu examiner un grand nombre de blessés et pratiquer mes recherches bactériologiques. Je leur adresse ma très cordiale reconnaissance.

Mon jeune camarade de l'Institut Pasteur, M. DE LAMORINIÈRE, m'a été attaché pendant mon séjour au Maroc. Son grand dévouement, son énergie et sa présence d'esprit m'ont été très précieux dans mes nombreux déplacements, souvent très fatigants et quelquefois non exempts de danger, à travers le Maroc. Je lui garde une amitié aussi vive qu'affectueuse.

L'ulcère phagédénique tropical et son traitement par les insufflations de bismuth,

Par P. MANGABEIRA-ALBERNAZ,

Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital de la « Santa Casa » de Jahu
(Etat de S. Paulo, Brésil).

L'idée d'employer les sels de bismuth dans la thérapeutique de l'ulcère tropical m'a été suggérée par le résultat vraiment splendide qu'une de ces substances m'a donné dans un cas très grave d'angine de VINCENT (43), résultat confirmé par de nouveaux cas personnels (45) et par des expériences réalisées dans le service de M. le professeur LEMAITRE, de Paris (8, 40). La nature fuso-

spirochétique à peu près certaine des deux maladies justifie pleinement ma manière d'agir.

■
* *

J'ai commencé par l'application du tartro-bismuthate acide de potasse à 10 o/o. Les malades étaient deux enfants ; l'un présentait une petite ulcération typique au tiers inférieur de la jambe droite et l'autre une lésion plus large sur le dos du pied. Les applications étaient pratiquées tous les deux jours et, après la troisième, je me suis convaincu de leur inefficacité. Quelques jours après, j'avais un autre malade avec une lésion au pied droit, que trois cautérisations au thermo-cautère, sous anesthésie générale, n'avaient pas réussi à guérir. J'ai eu l'idée d'employer le sel bismuthique tout pur, en poudre, sur la lésion, après l'avoir lavée à l'eau bouillie et séchée à la gaze stérilisée. Le malade ayant très bien supporté la première application, les autres ont été faites chaque jour et les résultats obtenus ont dépassé l'expectative la plus optimiste.

*
* *

Les motifs qui m'ont amené à employer le bismuth localement dans l'angine de VINCENT sont basés sur les résultats des expériences de LEVADITI, SAUTON, SAZERAC, etc...

LEVADITI (41), dans une revue médicale brésilienne, publiait une note, concluant que le tartro-bismuthate de potasse et de soude était « un spirillicide d'une action rapide et profonde ». Cette assertion m'a donné l'idée de l'emploi local du sel et les études de SAUTON, que j'ai connues postérieurement, m'ont prouvé que j'avais raison. Cet auteur déclarait que « certains sels de bismuth, non toxiques, très stables, stérilisaient les cultures de bacilles de la tuberculose dans la proportion de 1 pour 150.000 (57). Je venais aussi d'être au courant des expériences de SAZERAC et LEVADITI (51) faites sur le lapin avec le sel bismuthique pur. Ils constataient que, après une seule application d'une pommade bismuthée sur une lésion cutanée de syphilis expérimentale, les tréponèmes disparaissaient dans un laps de 42 jours ; avec l'application du sel pur en poudre les spirochètes disparaissaient au 2^e pour réapparaître au 7^e jour.

*
* *

J'ai employé jusqu'à présent deux sels : le tartro-bismuthate acide de potasse et le tartro-bismuthate de potasse et de soude.

Il semble que l'action spirochéticide étant due au métal, les sels les plus riches en bismuth doivent être les plus énergiques.

La technique est très simple. J'utilise par économie un lance-poudre DE VILBISS, dont le verre est teinté en marron, pour éviter l'action réductrice de la lumière. Le sel finement pulvérisé et le plus sec qu'on obtient, est mis dans l'appareil. Après chaque application, je dévisse la partie supérieure du lance-poudre et j'obture l'inférieure par un bouchon de liège. Cela évite au sel de s'hydrater rapidement, ce qui arriverait sans cette petite précaution.

L'ulcération est irriguée soigneusement à l'eau bouillie tiède, sous pression si le malade la supporte. Après le lavage je sèche l'ulcération avec de la gaze stérilisée. Ce séchage est parfois impossible, à cause de l'excessive sensibilité de la lésion. C'est alors l'occasion de faire une insufflation discrète, parcimonieuse, de l'ulcère. Il y a des malades qui manifestent une certaine douleur; mais la plupart considèrent le remède comme supportable et disent qu'ils ressentent seulement une sensation de brûlure. Après l'insufflation, je couvre la lésion avec une gaze stérilisée et j'applique un pansement très peu serré. Vingt-quatre heures après je pratique une nouvelle application identique à la première. Le sel bismuthique est alors insufflé plus abondamment sur les points où la lésion est le plus accentuée.

Le traitement est fait en applications journalières et d'une manière générale on peut dire que, dans les cas moyens, quatre à cinq applications sont suffisantes pour la guérison. Avec un lance-poudre on débite ainsi 1 g. de sel environ. Toutes les fois que le malade fait ses applications lui-même, je prescris le tartr-o-bismuthate avec du talc de Venise en parties égales.

*
* *

Je crois pouvoir donner comme certains mes résultats sur l'effet de cette thérapeutique, car j'ai traité 64 cas et essayé plusieurs autres traitements. Près de 150 cas d'ulcère phagédénique des pays chauds, purs ou mixtes, ont été traités par moi ou sous ma direction à l'hôpital de Jahu; c'est un nombre qui, je crois, me confère une certaine connaissance de la maladie. Il ne me paraît pas inutile de résumer quelques observations.

Observation I. — Publiée *in extenso* dans le *Jornal dos Clinicos* (Rio de Janeiro) du 15 mai 1923 (44). Femme, 51 ans. Au dos du pied droit, sur la racine des orteils, il y a une lésion causée par la pénétration d'un éclat de bois. L'ulcération date d'un mois et demi et a subi une série de traitements, dont trois thermo-cautérisations.

La lésion est ellipsoïde, a une longueur de 9 cm. pour une largeur de 5. Les bords sont roux, élevés, épais. Tout le cratère est plein d'une masse verdâtre, rouge, grise, la couleur variant d'un point à l'autre. Un liquide putride s'écoule de l'ulcération. La peau environnante est boursoufflée, rouge, tendue. L'inflammation s'étend au gros orteil, qui est complètement déformé. La malade souffre des douleurs terribles, violentes, à exacerbation nocturne, ce qui l'empêche de dormir. Elle présente aussi des signes certains de syphilis.

Le jour même de son arrivée, le traitement est institué. Irrigation, séchage, insufflation. Après le lavage l'ulcère présentait une sorte de fongosité, une masse pâteuse, adhérent fortement au fond de la lésion. Le lendemain, en arrivant à l'hôpital, on me communique que la lésion a transsudé surabondamment; le pansement, les draps du lit, tout était souillé de pus. Après le lavage, l'ulcère était débarrassé de son magma, dont la fusion avait été complète. Il y avait peu de pus et — fait surprenant! — les douleurs avaient disparu: la malade avait dormi toute la nuit.

L'examen des frottis faits le jour précédant et colorés par le Giemsa lent, révélait la présence de bacilles fusiformes et de spirochètes en quantité considérable, surtout les premiers.

Nouvelle application le 18. La lésion était nette et presque sèche. L'examen des frottis faits le 17 dénotait une diminution extraordinaire du nombre des germes.

Les applications ont été faites jusqu'au 20. La crainte d'intoxication et la petite quantité de sel dont je disposais m'ont forcé à prendre la détermination de ne plus faire que des attouchements avec du sel en émulsion huileuse à 10 0/0. La lésion a montré une petite recrudescence et j'ai fait nouvellement des applications du sel tout pur. Le 6 avril, en arrivant à l'hôpital, j'observe que la malade manifestait des signes d'intoxication bismuthique; il y avait un œdème considérable de tout le pied et d'une partie de la jambe. La malade accusait des douleurs violentes au pied, à la jambe et aux dents, la gorge sèche, etc. La lésion était bien nette et très réduite. Je prescris alors la pommade d'oxyde de zinc à 10 0/0. Le 16 l'ulcère était presque guéri. Le lendemain la malade quittait l'hôpital.

Vingt jours environ après sa sortie, elle revenait. La lésion avait la même dimension que le premier jour de l'observation, mais un type tout différent. Sa couleur était rouge vif et la sécrétion était discrète; presque indolore, elle n'avait plus la fétidité nauséabonde de la première lésion. Il s'agissait d'une gomme ulcérée, dont la cicatrisation s'est faite après deux injections de novar. Dans cette seconde phase l'examen microscopique de l'exsudat a été négatif relativement à l'association fuso-spirochétique.

Dans ce cas il est évident qu'il s'agissait d'une forme mixte; il y avait un ulcère tropical implanté sur une gomme syphilitique.

Observation III. — Publiée *in extenso* dans le *Jornal dos Clinicos* (Rio de Janeiro) du 15 mai 1923 (44). Il s'agit d'un nègre de 20 ans, présentant au tiers inférieur de la jambe une lésion déterminée par la pédale d'une bicyclette et datant de 8 mois. L'ulcération est irrégulièrement ronde, mesurant 10 cm. par 8 cm. 1/2. Après les premières applications la lésion s'est détergée et on peut voir qu'elle est en réalité plus vaste; elle a 12 cm. 1/2 par 11 cm., exception faite d'une partie, qu'on voit parfaitement dans la figure 4, où la lésion pénétrait de 2 à 3 cm. sous la peau.

L'ulcère était profond et présentait même une excavation laissant l'os à découvert. Elle était pleine d'un magma putride, d'odeur repoussante. Cette masse fongueuse et les douleurs terribles que le malade accusait étaient les symptômes les plus remarquables de la maladie.

Le traitement a été mal conduit les premiers jours parce que la quantité de sel disponible était très petite. En attendant l'arrivée du sel, j'ai fait une application d'une pommade à l'iodoforme à 4 0/0. Quelques h. après, la partie inférieure du membre était très œdémateuse et les douleurs ont eu une telle exacerbation qu'il a fallu enlever le médicament.

L'examen microscopique des frottis dénotait une quantité très copieuse de plusieurs microorganismes, surtout de la symbiose de Vincent ; les bacilles étaient bien plus nombreux que les spirochètes.

Le traitement par le bismuth est commencé le 31 mars par une insufflation très discrète, car, la lésion étant très vaste, on pouvait craindre l'absorption d'une grande quantité de bismuth. Le 1^{er} et le 2 avril la lésion a complètement changé d'aspect, et le 3 le malade vient à pied à la salle de pansement ! Les douleurs ont diminué peu à peu pour disparaître tout à fait après la troisième application.

Après la neuvième application (V. fig. 5) l'ulcère avait l'aspect d'une plaie chirurgicale. Le traitement, après cette dernière application, a consisté dans le changement du pansement tous les deux jours. Deux mois après (je n'ai pas voulu faire de greffes) la cicatrisation était complète et le malade est sorti de l'hôpital.

Observation XLVIII. — On m'apporte à la consultation un petit noir de 6 ans, dont plusieurs orteils étaient ulcérés après une invasion de chiques. Cet enfant présentait six ulcères aux extrémités des orteils, et le cas m'a paru propice à l'expérimentation de plusieurs traitements. J'ai fait préliminairement l'examen de l'exsudat typique des six lésions et dans quelques-uns d'entre eux, la symbiose fuso-spirochélique se présentait en culture pure. Le traitement fut institué de la manière suivante :

N^o 1. Gros orteil droit, huile de chenopodium.

N^o 2. Gros orteil gauche, bismuth.

N^o 3. Troisième orteil gauche, iodoforme.

N^o 4. Troisième orteil droit, ichthyol.

N^o 5. Quatrième orteil gauche, novar.

N^o 6. Cinquième orteil droit, oxyde de zinc.

Tous les traitements ont été commencés le 4 janvier. Le 6 j'ai pratiqué un nouvel examen bactérioscopique. Les frottis du n^o 1 (chenopodium) présentaient des bacilles courts en nombre moitié moindre qu'au premier examen ; je n'ai pas réussi à voir de spirochètes, bien que les frottis fussent colorés par le Giemsa et par le Becker. Dans les préparations du n^o 2 (bismuth) très rares bacilles et pas de spirochètes. Dans celles du n^o 3 (iodoforme) bacilles et spirochètes en quantité discrète. Les lésions traitées par le bismuth et par le chenopodium, trois fois plus grandes que les autres, étaient tout à fait détergées. Celle traitée par le bismuth avait l'apparence d'avoir été curetée ; celle du chenopodium présentait encore une exsudation légère. L'ulcère traité par le novar était nettement également. Le 8 janvier l'ulcère n^o 2, traité par le bismuth, était tout à fait sec, tandis que les autres n'ont commencé à cicatriser que le 10.

Observation XVII. — Nègre de 54 ans, célibataire, domicilié à la fazenda Santa-Cruz, où on m'a appelé pour le voir. J'ai prescrit le traite-

ment par le formol et les pansements étaient faits par un infirmier. Le malade avait fait un traitement à l'hôpital avec de l'iodoforme avec résultat négatif. Il revient à l'hôpital le 14 août. Ulcération datant d'à peu près deux ans, siégeant au talon, très douloureuse. Première application le 15 août; la dernière est faite le 20; le 22 il sort guéri. Total : 7 jours, dont 5 de traitement.

Observation IV. — Publiée *in extenso* dans le *Jornal dos Clinicos* (Rio de Janeiro) du 15 mai 1923 (44). Jeune fille de 16 ans, présentant à la cheville une lésion de 4 cm. de diamètre, pleine d'une masse pâteuse très fétide; la lésion est horriblement douloureuse. Vingt-quatre h. après la première application, la malade me disait : « Il y a deux mois que je ne pouvais pas dormir et cette nuit j'ai très bien dormi ». Elle a guéri avec 5 applications bismuthées.

Comme je voulais avoir une idée nette de la valeur de ce traitement, j'ai résolu d'expérimenter quelques-unes des méthodes préconisées contre l'ulcère tropical (46).

Huit cas ont été traités par l'iodoforme pur en poudre; dans deux malades j'ai observé de l'intolérance et le traitement a dû être abandonné. Cependant cette thérapeutique est en général d'un effet sûr et très facile à appliquer. La fréquence des cas d'intolérance, l'odeur repoussante du remède, constituent ses principaux inconvénients.

Le formol à 40 o/o (13), employé dans quatre cas, ne m'a pas donné de résultats favorables. J'ai tenté d'augmenter le titre de la solution (60 o/o) et les résultats ont été néfastes.

Un traitement lent mais sûr consiste dans l'emploi de l'ichthyol sous la forme de pommade à 10 o/o. La guérison a lieu dans l'espace de 20 à 40 jours. Il est curieux de rappeler ici que le Conseil de Pharmacie et de Chimie de l'Association Américaine de Médecine a éliminé l'ichthyol des remèdes non officinaux sous prétexte qu'il a une action antiseptique « très faible » ! (V. *The Journal of The American Medical Ass., Ed. Esp.*, vol. 11, n° 5, Marzo 1, 1924, p. 345). L'effet du médicament dans l'ulcère tropical prouve justement le contraire.

Je n'ai eu aucun résultat appréciable avec le bleu de méthylène en solution aqueuse à 5 o/o; d'ailleurs je l'ai employé seulement dans deux cas.

L'acide chromique à 10 o/o (22) m'a donné des guérisons rapides, mais les applications sont extrêmement douloureuses.

Le traitement de BOTAFOGO GONSALVES (11, 12) par l'huile de chenopodium est indiscutablement un des meilleurs traitements de l'ulcère tropical. Très économique, très simple, pouvant être appliqué parfaitement par le malade chez lui, il est très supérieur à tous les traitements cités. Le traitement consiste à appli-

quer sur la lésion de la gaze qu'on imbibe d'une solution de 1 goutte d'huile de chenopodium pour 1 cm³ d'huile d'amandes douces. Dans les cas d'intensité moyenne il faut 5 à 6 applications pour avoir une lésion nette, granuleuse. J'ai employé la méthode dans 15 cas et je la considère comme un traitement de choix. Le bismuth présente sur ce traitement deux avantages : 1^o l'action analgésique ; 2^o guérison plus rapide.

Nous sommes arrivés à une question très délicate : l'action des arsénobenzènes, surtout du novarsénobenzol. C'est une question très discutée et où les opinions se partagent en deux camps tout à fait antagonistes. Il y a des auteurs qui considèrent le 914 sous la forme d'injections intra-veineuses comme le plus sûr des traitements ; il y en a d'autres qui jugent l'application locale plus sûre. Il faut mettre ici un peu d'ordre dans la question. C'est ce que je vais tenter de faire.

L'ulcère tropical est toujours une lésion surajoutée. L'« ulcère spontané », que les classiques décrivent comme une maladie qui commence par un petit bouton rouge, acuminé, suivi de la formation d'une petite boule pleine de liquide et qui enfin se transforme en ulcération, est une chose très problématique, dont je n'ai jamais réussi à voir un seul cas. On a en vérité un bouton, mais avec un peu de propreté il est tout à fait impossible de le voir se transformer en un ulcère tropical. Comme le dit bien LE DANTEC (39), pour l'installation de l'ulcère phagédénique il faut deux causes : « 1^o existence d'une solution de continuité de la peau ; 2^o exposition de cette plaie aux souillures d'un sol humide ».

Puisque l'ulcère tropical est une infection surajoutée et qui exige une solution de continuité pour se manifester, il est oiseux de dire qu'il peut se greffer sur toute sorte de lésions cutanées. Nous avons donc deux types d'ulcères : pur et mixte. On peut dire qu'un ulcère tropical est pur, quand la symbiose de Vincent s'est localisée sur une plaie traumatique. On peut juger le cas mixte quand la symbiose s'est greffée sur une lésion d'ordre général ou interne (manifestations de syphilis, de leishmaniose, de blastomyce, etc.). Cette division qui paraît ne pas avoir d'importance clinique, est indispensable au point de vue thérapeutique et vient éclairer parfaitement la discordance des auteurs relativement à certains procédés de traitement.

Après cette exposition, nous pouvons donc répondre à la question de l'effet thérapeutique des injections de novarséno. Ce traitement guérit certainement les cas où *l'ulcère tropical s'est développé sur une lésion syphilitique ; partant il donne des résultats splendides dans les cas mixtes, à base luétique.*

En effet, comment serait-il possible d'expliquer l'action curative du novarséno. sur une lésion absolument locale, à Wassermann négative, comme il arrive avec l'ulcère phagédénique? On me répondra que l'angine de Vincent est aussi une affection locale et l'action du novars. est sûre. Mais il ne faut pas oublier que le novars. s'élimine en grande quantité par les glandes salivaires ce qui peut le rendre parfaitement capable d'une action thérapeutique.

Si, théoriquement, l'action générale du 914 sur l'ulcère à type pur ne semble pas admissible, la pratique m'autorise à assurer que cette théorie est vraie. Je n'ai jamais vu un cas d'ulcère tropical à type pur céder, ni souffrir la moindre modification, avec des injections répétées de novar. Je rappellerai ici ma première observation. Si, au lieu d'employer dans ce cas le traitement par le bismuth, j'avais fait des injections de 914, mon malade aurait guéri de l'ulcère tropical, mais d'une façon indirecte. J'ai agi au contraire, directement; l'ulcère a cicatrisé pour se rouvrir quelques jours après, mais avec un type tout à fait différent et avec absence complète, dans son exsudat, des éléments microbiens de l'ulcère tropical.

Je peux expliquer de la même manière l'effet favorable que HOUSSIAN (31) a obtenu avec les injections bismuthiques dans l'affection qui nous occupe. Ce traitement a échoué complètement dans quelques cas purs où je l'ai employé. ALEIXO (3) confirme aussi ces résultats négatifs.

Le traitement par des injections intra-veineuses de tartre stibié a aussi donné des résultats positifs pour quelques auteurs (42-50). Il est évident qu'il s'agit des cas mixtes installés sur des lésions de leishmaniose, dont le traitement spécifique est justement le tartre subié.

En vérité les cas d'ulcère phagédénique greffés sur des lésions de syphilis, de leishmaniose (LUTZ, RABELLO) et de blastomycose (ALEIXO) ne sont pas rares.

En somme : il y a deux sortes d'ulcères tropicaux : 1° des ulcères compliquant des lésions d'origine endogène ou générale (lésions de syphilis, de leishmaniose, etc.) ; 2° des ulcères greffés sur des lésions d'origine exogène ou tout au moins exclusivement locales. Si l'ulcère, par exemple, s'est greffé sur une manifestation de syphilis, le traitement spécifique en faisant disparaître la base, guérit indirectement l'ulcère tropical. Mais si l'ulcère est installé sur une simple contusion, ce même traitement reste inefficace.

Si l'effet général du novarsénobenzol est nul sur les cas purs d'ulcère phagédénique, son action locale au contraire est absolument sûre. J'ai employé le novar. glycérimé dans quelques cas et les résultats ont été franchement favorables. L'unique désavantage de son emploi est la douleur violente que son application détermine. Il est aussi trop cher chez nous pour être largement employé comme topique.

*
* *

Ce que je viens de rapporter peut être résumé comme il suit :

1° Dans près de 150 cas d'ulcère phagédénique des pays chauds, j'ai étudié le traitement de cette affection au moyen de onze méthodes différentes, à savoir : — thermo-cautère ; iodoforme pur, en poudre ; formol à 40 et à 60 o/o ; ichthyol en pommade à 10 o/o ; bleu de méthylène à 5 o/o ; acide chromique à 10 o/o ; huile de chenopodium ; novarsénobenzol glycérimé à 3 o/o ; novarsénobenzol en injections ; sels de bismuth en injection ; sels de bismuth, purs, en poudre.

2° De ces procédés les plus sûrs sont : l'iodoforme, l'ichthyol, l'acide chromique, l'huile de chenopodium, le novar. local, le bismuth local.

3° Certains procédés prônés contre la maladie, telles que les injections intraveineuses de 914, d'émétique et intramusculaires de bismuth, ont une action curative seulement sur les cas mixtes, c'est-à-dire, sur ceux où l'ulcère s'est greffé sur des lésions dues à la syphilis et à la leishmaniose ; cette action est donc indirecte, et reste, au point de vue thérapeutique, dans un plan inférieur aux autres moyens de traitement, surtout les spécifiques.

4° En comparant les procédés employés, j'ai constaté que l'action curative du bismuth, du chenopodium, du novarséno., et de l'iodoforme était plus rapide.

5° La fusion de la masse purulente est déterminée par une seule application de bismuth, par trois ou quatre de chenopodium ou de novarséno.

6° Deux à quatre heures après la première application bismuthique les douleurs disparaissent et ne reviennent plus ; avec le chenopodium et le novarsénobenzol cela n'arrive qu'après la quatrième application.

EN CONCLUSION : l'application locale des sels de bismuth (tartro-bismuthate acide de potasse et tartro-bismuthate de potasse et de soude) purs, en poudre, reste le meilleur des traitements employés contre l'ulcère tropical, puisque il est le plus rapide, le

plus énergique et l'unique, parmi les onze traitements essayés, qui détermine la disparition presque immédiate des douleurs.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. ALEIXO. — Ulceras tropicaes. *Brasil-Médico*, n° 24, 12 junho 1920, p. 386.
2. A. ALEIXO. — Contribuição para o estudo da úlcera tropical. *Gazeta Clínica (S. Paulo)*, nos 10-12, Out.-Dez., 1919, p. 186.
3. A. ALEIXO. — Observação sobre o tratamento de algumas dermatoses pelo bismutho. *Brasil-Médico*, n° 8, 24 fév. 1923, p. 107.
4. A. AMARAL. — Contribuição ao tratamento das úlceras atônicas e fagedénicas. *Memor. Inst. Butantan*, 1918-1919, t. I, f. 2, p. 209.
5. A. ANDREATINI. — Bismutho. Propriedades e inconvenientes dos sais soluveis e in soluveis. *Novotherapie*, n° 9, maio 1922, p. 34.
6. H. B. DE ARAGAO et G. VIANNA. — Sobre um novo treponema encontrado em úlcera : treponema minimum, N. S. *Brasil-Médico*, n° 7, 15 fév. 1913, p. 61.
7. A. BALLIANO. — Osservazione sopra l'ulcera fagedenica rotonda tropicale. *Il Morgagni*, n° 6, giugno 1916, p. 203.
8. A. BARANGER et J. LE GOFF. — La thérapeutique de l'angine de Vincent par les attouchements bismuthés. *Arch. Internat. Laryng.*, n° 7, juillet-août 1923, p. 840.
9. V. DE BERNARDINIS. — Ulcera fagedenica dei paesi caldi. *Il Morgagni*, n° 5, magg 1915, p. 192.
10. BLONDIN. — Note sur le traitement de l'ulcère phagédénique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XII, n° 6, 1919, p. 296.
11. N. BOTAFOGO GONSALVES. — Tratamento da ulcera tropical. O. chenopodio como agente cicatrizante e antiseptico. *Brasil-Médico*, n° 17, 24 abril 1920, p. 267.
12. N. BOTAFOGO GONSALVES. — Tratamento das úlceras tropicaes pelo chenopodio. *II Congr. Sudameric. Dermatol. Sifilograf.*, 9-11 octo 1921. *Anaes*, vol. II, p. 136, Montevideo.
13. H. BOUCHER. — Traitement rapide de l'ulcère phagédénique des pays chauds. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IX, n° 7, 1916, p. 419.
14. G. BOUFFARD. — Traitement de l'ulcère phagédénique dans les pays chauds. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XI, n° 7, 1918, p. 616.
15. J. BRAULT. — *Traité pratique des maladies des pays chauds et tropicaux*. J.-B. Bailliére et fils, édit. Paris, 1900, p. 232.
16. A. BREDA. — Contributo allo studio dell' ulcera fagedenica dei paesi caldi. *Giorn. Ital. Malatt. Vener. e della Pelle*, n° 5, maggio 1905, p. 331.
17. M. CARPANO. — La simbiosi fuso-spirillare nelle affezioni necrotiche e gangrenose. *Ann. Igiene Sperim.*, 1913, apud *Ann. Medicina Navale e Colon*, f. V-VI, maggio-giugno, 1913, p. 622.
18. A. CASTELLANI et A. CHALMERS. — *A manual of tropical medicine and hygiene*. 2° édit. Bailliére, Tindall et Cox. London, 1913, p. 1560.
19. F. CLÉMENT, J. DONATO et P. PARET. — L'ulcère phagédénique des pays chauds. *Annales de Dermatol. et Syphilig.*, n° 4, avril 1921, p. 177.

20. T. CORPUS. — Investigation de la ulcera tropical. *The Journ. Am. Med. Ass. Ed. Esp.*, vol. XI, n° 10, mayo 15, 1924, p. 673.
21. COUVY. — Le stovarsol dans l'ulcère phagédénique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVII, n° 7, 1924, p. 531.
22. W. DUREUILH. — Traitement de l'angine de Vincent et des infections fuso-spirillaires par l'acide chromique. *Jour. Méd. Bordeaux*, n° 6, 16 mars 1920, p. 153.
23. F. FINICHIARO et L. MIGLIANO. — Contribuição ao tratamento da ulcera tropical. *Brasil-Médico*, n° 46, 4 dez. 1915, p. 361.
24. M. FONTOYNONT et E. JOURDRAN. — L'ulcère phagédénique des pays chauds et son traitement. *Presse Médicale*, n° 4, 14 janv. 1905, p. 25.
25. E. GAUCHER. — *Maladies de la peau. Traité de GILBERT et THOINOT*, vol. XIV, p. 372. J.-B. Baillière et fils, édit. Paris, 1909.
26. GUILLEMET. — Tch'ong-King. Ulcère phagédénique. *Annales d'Hygiène et de Méd. Coloniales*, t. XIII, 1910, p. 586.
27. H. GROSS. — Ulcères phagédéniques des pays chauds chez les Kabyles. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. I, 1908, p. 303.
28. HALLENBERGER. — Contributo al trattamento dell' ulcera tropicale col salvarsan. *Arch. fur Schiffs u. Tropen Hyg.*, 1912, *apud Annale di Med. Navale e Coloniale*, f. V-VI, maggio-giugno 1913, p. 630.
29. HALPIN. — Nuovo metodo di cura dell' ulcera tropicale. *Unit. Stud. Nav. Med. Bull.*, 1918, *apud Annali di Med. Navale et Coloniale*, f. 1-2, genn-febb 1920, p. 118.
30. HEYMAN. — Traitement par les rayons X des ulcères phagédéniques tropicales. *Ann. d'Hyg. Méd. Colon.*, n° 1, 1914, p. 87.
31. HOUSSIAN. — Traitement de l'ulcère phagédénique tropicale par les injections intramusculaires de sels bismuthiques. *Bruxelles Médical*, 20 sept. 1924, *apud Jour. Praticiens*, n° 4, 24 janv. 1925, p. 62.
32. R. HOWARD. — Some types of tropical ulcer as seen in Nyassaland. *The Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 16, aug. 15, 1908, p. 278.
33. E. JEANSELME. — *Cours de dermatologie exotique*. Masson, Paris, 1904, p. 216.
34. H. JOUVEAU-DUBREUIL. — Ulcère phagédénique à Tchentou (Setchauen, Chine). *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VII, n° 6, 1914, p. 469.
35. M. JUNQUEIRA. — Ulcera phagedenica tropical a seu tratamento. *Annaes Paulistas de Medicina e Cirurgia*, n° 4, abril 1915, p. 92.
35. J. KERNEIS, F. MONFORT et F. HECKENROTH. — Quelques remarques sur le pian au Congo Français. Pian et ulcère phagédénique traités par le 606. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VI, n° 4, 1913, p. 243.
37. H. E. KERSTEN. — Ueber « ulcus tropicum » in deutsch Neu-Guinea. *Arch. fur Schiffs und Tropen Hyg.*, Bd. XX, 1916, p. 272.
38. A. LEBŒUF. — Ulcère phagédénique au Congo Français. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. I, n° 6, 1908, p. 339.
39. A. LE DANREC. — *Précis de pathologie exotique*, 2^e édit., Doin, Paris, 1905, p. 804.
40. J. LE GOFF. — *Contribution à l'étude de l'angine de Vincent. Sa thérapeutique par les attouchements bismuthés*. Thèse de Paris, 1925, Legrand, édit.
41. LEVADITI. — Nouveau traitement de la syphilis. *A Patologia Geral*, n° 1, janeiro 1922, p. 1.

42. A. LUTZ. — Ulcera tropical. *Brasil-Médico*, n° 36, 2 set. 1916, p. 286.
43. P. MANGABEIRA-ALBERNAZ. — O bismutho na angina de Vincent. *Jornal dos Clinicos*, n° 23, 15 dez. 1922, p. 335.
44. P. MANGABEIRA-ALBERNAZ. — Tratamento simples e pratico da úlcera tropical. *Jornal dos Clinicos*, n° 9, 15 maio 1923, p. 129.
45. P. MANGABEIRA-ALBERNAZ. — La thérapeutique de l'angine de Vincent. *Arch. Internat. de Laryng.*, n° 8, sept.-oct. 1924, p. 917.
46. P. MANGABEIRA-ALBERNAZ. — Considerações em torno do tratamento da úlcera tropical. *Brasil-Médico*, n° 10, 5 set. 1923, p. 123.
47. J. MARIA GOMES. — Ulcera tropical. *Annaes Paulistas de Med. e Cirurgia*, n° 9, set. 1923, p. 93.
48. D. A. MAZZOLANI. — L'ulcera fagedenica a Tripoli. *Il Policlinico*, n° 17, 27 ap. 1913, pp. 584 e 621.
49. A. MEL. — « Ulcus tropicum » in Cyrenaica. *Giorn. Ital. Malatt. Vener. e della Pelle*, n° 1, gen. 1919, p. 29.
50. A. MEL. — « Ulcus tropicum » treated with tartar emetic. *The Journ. Trop. Med. and Hyg.*, n° 3, february 2, 1920, p. 38.
51. MENDONCA CASTRO. — Bismuthotherapie da syphilis. *Arch. Brasil-Medic.*, n° 9, set. 1923, p. 930.
52. D. POPOVITCH. — *Les spirochètes en pathologie humaine*. Jacques, édit., Paris, 1906.
53. E. RABELLO. — Dois casos de ulcera phagedenica. *Brasil-Médico*, n° 27, 15 julho 1913, p. 278.
54. E. RABELLO. — Ulcera phagedenica dos tropicos. *Brasil-Médico*, n° 38, 8 out. 1913, p. 409.
55. L. ROUSSEAU. — Quelques observations relatives au traitement de l'ulcère phagédénique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XII, n° 8, 1919, p. 495.
56. F. SAPORTE. — Traitement de l'ulcère phagédénique par le pansement de Vincent. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XI, n° 10, 1918, p. 827.
57. R. SAUTON *apud* M.-A. CALMETTE. — Essais de chimiothérapie dans la tuberculose. *Rev. Tubercul.*, n° 3, juin 1922.
58. B. SCHEUBE. — *The diseases of warm countries*, 2° édit. J. Bale Sons et Danielson, London, 1903, p. 544.
59. F. SILVA. — O azul de methyleno no tratamento da ulcera tropical phagedenica. *Brasil-Médico*, n° 15, 14 abril 1917, p. 124.
60. C. SILVA ARAUJO. — Ulcera phagedenica tropical. *Brasil-Médico*, n° 26, 8 julho 1914, p. 252.
61. C. SILVA ARAUJO. — Ulcerações dos membros inferiores. *Brasil-Médico*, n° 27, 15 julho 1914, p. 266.
62. C. SILVA ARAUJO. — Ulcera phagedenica tropical. *Brasil-Médico*, n° 39, 16 out. 1915, p. 311.
63. SPICK. — Tropical sloughing phagedena. *Le Caducée*, aug. 15, 1917, *apud The Jour. Trop. Med. and Hyg.*, n° 19, oct. 1, 1917, p. 223.
64. SPIRE. — Traitement des ulcères tropicaux par l'air chaud. *Ann. Hyg. Med. Col.*, t. XV, 1912, p. 619.
65. E. TOURNIER. — Notes sur les ulcères phagédéniques des pays chauds et leur traitement. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIV, n° 10, 1921, p. 625.
66. E. TOURNIER. — Correspondance. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIX, n° 10, 1921, p. 625.

67. H. VINCENT. — Le traitement de l'ulcère phagédénique par le pansement sec hypochlorité. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XII, n° 2, 1919, p. 64.

Contribution à l'étude de la valeur diagnostique de la réaction de GATÉ et PAPACOSTAS et de quelques autres réactions alliées,

Par FROILANO DE MELLO et F. BARRETO.

Dans une conférence faite devant l'Association médico-pharmaceutique de l'Inde Portugaise, le Docteur J. J. CAMPOS, diplômé de l'Ecole de médecine tropicale de Calcutta, vanta la haute valeur diagnostique, quasi-pathognomique de la réaction du formol-gel dans le kala-azar.

Quelques jours après, un individu venant de Calcutta étant entré à l'hôpital de Nova-Goa avec fièvre et splénomégalie, l'analyse du sang démontra une infection par le *Plasmodium praecox*. La réaction au formol-gel étant fortement positive, nous eûmes le soupçon d'avoir affaire à un cas de kala-azar. Deux ponctions spléniques faites à 15 jours d'intervalle, ne montrèrent aucune leishmanie à l'examen microscopique et l'évolution ultérieure de la maladie, sous l'influence du traitement antipalustre, nous portant à abandonner définitivement l'hypothèse de leishmaniose, nous voulûmes étudier la valeur diagnostique de ces réactions.

La réaction de GATÉ et PAPACOSTAS se fait par l'addition de 3 gouttes de formol à 40 o/o à 1 cm³ de sérum à analyser. Sur sa valeur diagnostique les opinions sont nombreuses et discordantes; elles se trouvent répandues dans la littérature de ces derniers 4 ans.

La réaction de NAPIER est la même que celle de GATÉ et PAPACOSTAS, mais son interprétation n'est pas basée sur le phénomène de la gélification, mais sur l'opacité qui l'accompagne. L'auteur qui fait de cette opacité un signe capital des sérums du kala-azar trouve que le nom de *test de formol-gel* n'est pas approprié lorsqu'il s'agit du kala-azar et en vue du signe qu'il cherche dans cette maladie, il adopte le nom de *test d'aldéhyde*.

En même temps que nous faisons ces réactions nous avons voulu savoir comment se comporteraient ces sérums en présence de l'eau distillée et nous avons utilisé le *test des globulines* de RAY, enregistrant le trouble ou la floculation qui suit lorsque la réaction est positive.

Avant de résumer les résultats obtenus nous dirons la technique et la notation employées dans ce travail.

I. *Réaction de GATÉ et PAPACOSTAS* (*R. G. P.*) = 1 cm³ de sérum + 2 gouttes de formol à 40 o/o.

II. *Réaction de GATÉ et PAPACOSTAS avec l'addition d'acide phénique* (*R. G. P. Ph.*) = 1 cm³ de sérum + 2 gouttes de formol + 1 goutte de solution phéniquée à 10 o/o.

III. *Réaction de GATÉ et PAPACOSTAS à sérum inactivé* (*R. G. P. inact.*) = 1 cm³ de sérum inactivé à 55° C. pendant 20 à 30 m. + 2 gouttes de formol à 40 o/o.

IV. *Réaction des globulines* (*R. Glob.*) = 1 cm³ de sérum + 20 cm³ d'eau distillée.

Voici les résultats obtenus :

A. *Sérums normaux* (1^{re} série). — Toutes les 4 réactions négatives. 19 cas. *R. G. P.* positive, 28 cas, la gélification ayant été obtenue après 18 h. en 3 cas, après 24 h. en 19 cas, après 48 h. en 6 cas. Ont donné un dépôt blanchâtre, 30 cas, brunâtre, 2 cas. Ont montré une légère opacité, 2 cas, opacité très forte, 1 cas. Réaction faiblement positive, 5 cas, tous les autres montrant une solidification complète, soit d'emblée, soit progressivement au bout de 48 h. *R. G. P. Ph.* 16 cas positifs sur 60 réactions, dont 1 après 18 h., 11 après 24 h., 4 après 48 h. Dépôt blanchâtre, 20 cas. Réactions faiblement positives 3, les autres avec solidification complète d'emblée ou progressive. *R. G. P. inact.* positives 20, positives faibles 7, négatives 29. La réaction positive s'est montrée après 18 h. en 4 cas, après 24 h. en 19 cas, après 48 h. en 4 cas. Dépôt blanchâtre, 16 cas, dépôt brun, 1 cas. Opacité légère, 1 cas, opacité très forte, 1 cas.

R. Glob. 36 nég., 16 posit., avec trouble 9, avec floculation 7.

A1. *Sérums normaux* (2^e série). — Sur 7 sérums, 1 avec toutes les réactions négatives. Presque tous avec dépôt blanchâtre immédiat. Opacité dans 1 cas, se manifestant après 48 h. dans la *R. G. P.* et *R. G. P. inact.* Les autres réactions sont : *R. G. P.* nég. 1, dout. 1, posit. 5. *R. G. P. Ph.* nég. 4, dout. 1, posit. 2. *R. G. P. inact.* posit. 5, nég. 2. *R. Glob.* trouble 1, floculation à gros flocons 2, flocul. à fins flocons 2, nég. 2.

B. *Sérums de paludéens* (1^{re} série). — Toutes les 4 réactions négatives, 4 cas. *R. G. P.* nég. en 14 cas, posit. en 26 cas, dont 1 après 6 h., 2 après 12 h., 8 après 18 h., 13 après 24 h., 2 après 48 h. Dépôt blanchâtre, 21 cas. Opacité légère, 5 cas, op. moyenne, 4 cas, op. très forte, 1 cas. *R. G. P. Ph.* nég., 14 cas, posit., 24 cas, dont 1 après 6 h., 1 après 12 h., 7 après 18 h., 9 après 24 h., 6 après 48 h. Dépôt blanchâtre, 22 cas, dépôt brun, 1 cas. Opacité légère, 1 cas, op. moyenne, 3 cas. *R. G. P.*

inact. nég., 9 cas, posit., 26 cas, dont 2 après 6 h., 8 après 18 h., 12 après 24 h., 4 après 48 h. Dépôt blanchâtre, 10 cas. Opacité légère, 1 cas, op. moyenne, 4 cas, op. très forte, 1 cas. *R. glob.* 21, dont 6 avec trouble, 6 avec floculation, 9 nég.

B1. *Sérums de paludéens* (2^e série). — *R. G. P.* posit. 7, nég. 2, dont. 2. *R. G. P. Ph.* posit. 5, nég. 4, dont. 2. *R. G. P. inact.* posit. 7, nég. 2, dont. 2. *R. glob.* nég. 5, floculation à gros flocons 4, flocul. à flocons fins 2. Presque tous avec dépôt blanchâtre immédiat. 1 cas avec opacité très forte dans toutes les trois réactions à formol.

C. *Sérums syphilitiques* (1^{re} série). — *R. G. P.* nég. 7, posit. 22 dont 8 après 12 h., 4 après 18 h., 7 après 24 h., 3 après 48 h. Dépôt blanchâtre, 17 cas, opacité moyenne, 9 cas. *R. G. P. Ph.* nég. 8, posit. 19, dont 3 après 12 h., 4 après 18 h., 9 après 24 h., 3 après 48 h. Dépôt blanchâtre, 12 cas. Opacité moyenne, 6 cas. *R. G. P. inact.* nég. 7, posit. 17, dont 3 après 12 h., 3 après 18 h., 9 après 24 h., 2 après 48 h. Dépôt blanchâtre, 9 cas. Opacité moyenne, 3 cas. *R. glob.* 4 floculations, 3 troubles, 4 avec flocul. et trouble.

G1. *Sérums syphilitiques* (2^e série). — *R. G. P.* posit. 4, nég. 1. *R. G. P. Ph.* posit. 3, dont. 1, nég. 1. *R. G. P. inact.* posit. 3, nég. 2. *R. glob.* nég. 1, flocul. à gros flocons 2, à fins flocons 2. Dépôt blanc immédiat dans presque toutes.

D. *Sérums de tuberculeux* (1^{re} série). — *R. G. P.* posit. 4, dont 2 après 6 h., 2 après 24 h. Dépôt blanc 2. Opacité très forte 3. *R. G. P. Ph.* posit. 4, dont 1 après 6 h., 1 après 12 h., 2 après 24 h. Dépôt blanchâtre, 2 cas, opacité très forte, 1 cas. *R. G. P. inact.* posit. 3, toutes après 24 h. Dépôt blanchâtre, 1 cas. Opacité très forte, 1 cas. *R. Glob.* 2 troubles, 2 avec flocul. (1 étant avec trouble et flocul.).

D1. *Sérums de tuberculeux* (2^e série). — *R. G. P.* posit. 3, nég. 2, *R. G. P. Ph.* posit. 2, nég. 3. *R. G. P. inact.* posit. 4, nég. 1. *R. Glob.* troubles 2, flocul. à fins flocons 2, nég. 1. Dépôt blanchâtre immédiat dans presque toutes. Opacité très forte dans 1 *R. G. P.* et 1 *R. G. P. inact.*; opacité moyenne dans 1 *R. G. P. inact.* et 1 *R. G. P.*

E. *Sérums de lépreux* (1^{re} série). — *R. G. P.* 1 nég., 5 posit., dont 1 après 6 h., 1 après 12 h., 3 après 18 h. Dépôt blanchâtre 5. Opacité légère, 1 cas, op. moyenne 3, op. très forte 1. *R. G. P. Ph.* nég. 1, posit. 5, dont 1 après 6 h., 1 après 18 h., 3 après 24 h. Dépôt blanchâtre 5. Opacité la même que dans le groupe *R. G. P. R. G. P. inact.* nég. 1, posit. 4, dont 1 après 6 h., 3 après 24 h. Dépôt blanchâtre 4, opacité moyenne 4. *R. glob.* 2 floculations (1 ayant aussi présenté du trouble).

F. *Sérums de femmes enceintes* (1^{re} série). — R. G. P. nég. 1, posit. 5, dont 4 après 24 h., 1 après 48 h. Dépôt blanchâtre 3. R. G. P. Ph. nég. 2, posit. 4, dont 2 après 24 h., 2 après 48 h. Dépôt blanchâtre 3. R. G. P. inact. nég. 3, posit. 3, toutes après 24 h. Dépôt blanchâtre 1. R. glob. nég. 1, posit. 4, toutes avec trouble et 3 avec floculation.

C. *Sérum des diverses dermatoses* (2^e série). — R. G. P. nég. 6, posit. 4. R. G. P. Ph. nég. 4, dout. 1, posit. 5. R. G. P. inact. nég. 4, dout. 1, posit. 5. R. glob. avec trouble 1, avec floculation à gros flocons 2, *idem* à flocons fins 3, nég. 4. Presque tous les sérums, avec dépôt blanchâtre. Opacité très forte dans 1 cas dans toutes les réactions à formol (gale et échtyma).

H. *Sérums dans d'autres maladies* (blennorrhagie, amibiase, cataracte, artério-sclérose, cirrhose hépatique, pleurésie, ulcère phagédénique, bouton d'Orient, métrite, maladie de Hodgkin, grippe, asthme, ictère hémolytique). — Les résultats sont assez discordants et les cas ne sont pas en assez grand nombre pour se prêter à des systématisations comme dans les groupes antérieurs.

Ayant vu que souvent les réactions variaient d'après la technique employée et qu'on ne trouvait pas de concordance entre les trois premières réactions (R. G. P.; R. G. P. Ph. et R. G. P. inact) nous avons voulu savoir comment se comporterait le sérum d'un même individu à deux reprises différentes. Si quelquefois les résultats ont été concordants, d'autres fois ils ont été entièrement dissemblables. Ainsi un malade en pleine syphilis secondaire donne :

Date de l'analyse	R. G. P.	R. G. P. Ph.	R. G. P. inact.	R. glob.	Après
21-VIII-925	?	?	?	?	6 h.
	++++	++++	++++	++++	24 h.
	++++	++++	++++	++++	48 h.
17-IX-925 (Lésions à peine guéries)	?	?	?	N'a pas été faite cette fois	6 h.
	+- - -	- - - -	- - - -		24 h.
	++++	- - - -	++++		48 h.

Un autre avec chancre primaire analysé le 4 septembre 1925 donne respectivement après 6 et 24 h. les réactions suivantes R. G. P. +++-; +++++ R. G. P. Ph. +++-; +++++ inact ?; +++++ R. glob. ?; +++++. Et le 22 septembre 1925, lorsque son chancre continuait encore, il donne respectivement

après 6, 24 et 48 h. : *R. G. P.* ———— ; ———— ; ++——
R. G. P. Ph. ———— ; ———— ; ++—— : *R. G. P. inact*
 ———— ; ———— ; +++—. *R. glob.* ———— ; ———— ;
 ————.

Dans un cas de Malaria et Rhumatisme on enregistre le
 26 août 1925 *R. G. P.* ———— ; ———— ; +———. *R. G. P. Ph.*
 ———— ; ———— ; ———— *R. G. P. inact* ———— ; ———— ;
 ————. *R. glob.* ———— ; ———— ; +———. Le 4 septem-
 bre 1925 on obtient *R. G. P. ?* ; +++— ; +++++ *R. G. P. Ph. ?* ;
 +++++ ; +++++ *R. G. P. inact. ?* ; +++++ ; +++++.
R. glob. ? ; ———— ; +++++.

On voit de ces observations que quelquefois le sérum d'un
 même malade présente des réactions au formolgel qui ne sont
 pas d'accord avec les mêmes réactions faites quelques jours
 auparavant.

*
* *

Un autre point a alors éveillé notre attention. Comment se
 comporte un sérum formolé aux jours consécutifs pendant
 une semaine ? Le tableau à suivre p. 132, est très démonstratif
 à cet égard.

De ces observations on voit que souvent la formolgéification
 devient positive au bout de quelques jours, lorsqu'elle était tout
 à fait négative au début du mélange sérum-formol.

*
* *

Nous avons enfin vu que le degré d'opacité augmente avec la
 quantité de formol additionnée au sérum à analyser, mais cette
 opacité n'est pas toujours en rapport avec la géification. Ainsi,
 dans un cas d'ictère nous obtenons :

	6 h.	24 h.	48 h.	Obs.
1 cm ³ sérum + 2 gouttes de formol	— — — —	+ + + —	+ + + +	Dépôt
— + 5 —	— — — —	— — — —	— — — —	Id.
— + 10 —	— — — —	— — — —	+ + + —	
— + 15 —	+ + + + gélif. imm.			Opacité très forte

Résultats identiques dans un cas de tuberculose où la géli-
 fication immédiate et l'opacité très forte commencent avec 10 gout-

N°	Désignation	Réaction	6 h.	24 h.	2 jours	3 jours	4 jours	5 jours	6 jours	7 jours
1.	Ulçère à la jambe	R. G. P. R. G. P. Ph. R. G. P. inact.	- - -	- - -	- + +	+ + +	- + +	+ + +	+ + +	-
2	Malaria . . .	R. G. P. R. G. P. Ph. R. G. P. inact	- - -	- - -	- + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	-
3	Malaria (convalescence) . .	R. G. P. R. G. P. Ph. R. G. P. inact.	- - -	+ - -	- + +	- + +	+ + +	? ? ?	+ + +	-
4	Normal . . .	R. G. P. R. G. P. Ph. R. G. P. inact.	- - -	+ + +	- + +	+ + +	+ + +	- - -	+ + +	-
5	Gale . . .	R. G. P. R. G. P. Ph. R. G. P. inact.	- - -	+ + +	- + +	+ + +	- - -	- - -	- - -	-
6	Gale . . .	R. G. P. R. G. P. Ph. R. G. P. inact.	- - -	- - -	- - -	- - -	+ - -	+ + +	+ + +	-
7	Gale . . .	R. G. P. R. G. P. Ph. R. G. P. inact.	- - -	- - -	- - -	- - -	- - -	+ + +	+ + +	-
8	Syphilis . . .	R. G. P. R. G. P. Ph. R. G. P. inact.	- - -	- - -	- + -	+ + +	+ + +	- + +	- + +	-
9	Pneumonie grip-pale. . . .	R. H. G. P. R. G. P. Ph. R. G. P. inact.	? ? ?	- - -	- - -	- + +	- + +	- + +	- + +	-
10	<i>Ptosis mansoni</i> .	R. G. P. R. G. P. Ph. R. G. P. inact.	- - -	- - -	- - -	- + +	+ + +	+ + +	+ + +	-
11	Asthme . . .	R. G. P. R. G. P. inact. R. G. P.	- - -	- - -	- - -	- + +	+ + +	+ + +	+ + +	-
12	Normal . . .	R. G. P. R. G. P. Ph. R. G. P. inact.	- - -	- - -	- - -	- + +	- + +	- + +	+ + +	-

tes de formol. Mais dans un cas de malaria on voit des résultats en quelque sorte paradoxaux.

	6 h.	24 h.	48 h.	Obs.
1 cm ³ sérum + 2 gouttes de formol	— — — —	— — — —	— — — —	Dépôt
— + 5 —	— — — —	— — — —	— — — —	Op. faible
— + 10 —	— — — —	+ — — —	+ + + +	Op. forte
— + 15 —	— — — —	— — — —	— — — —	Op. forte

N.-B. — Les signes dans les colonnes relatives à 6 h., 24 h., 48 h., concernent la gélification.

Conclusions. — I. La réaction de GATÉ et PAPACOSTAS ne semble avoir aucune valeur diagnostique, puisque nous l'avons trouvée non seulement chez les syphilitiques, tuberculeux et lépreux, mais encore dans d'autres maladies et même chez des individus normaux.

II. La réaction de NAPIER ne semble pas avoir la haute valeur diagnostique que lui conférerait son auteur dans le Kala-azar, puisque l'opacité a été vue dans nos observations chez des malades atteints de paludisme, syphilis, lèpre, dysenterie amibienne et d'autres.

III. Les réactions au formolgel varient souvent chez le même individu à quelques jours d'intervalle.

IV. La réaction des globulines ne semble pas avoir de valeur diagnostique puisque nous l'avons vue positive dans quelques sérums normaux.

V. L'inactivation semble hâter la formolgélification; l'addition d'acide phénique semble retarder jusqu'à un certain point le même phénomène.

*Institut Bactériologique et Ecole de Médecine
de Nova Goa. Inde Portugaise, décembre 1925.*

Contribution à l'étude de l'« Entéqué »,

Par J. DESCAZEUX.

L'entéqué est une maladie qui sévit sur les jeunes bovins du Sud du Chili et qui est identique à la maladie de même nom existant en Argentine.

L'affection a déjà été observée au Chili par MONFALLET sur des bovins provenant de l'Argentine. Il semble que, depuis le travail de MONFALLET, la maladie s'est acclimatée au Chili, car elle existe actuellement à l'état enzootique dans la région australe.

Cette région possède un climat tempéré, mais très humide; durant l'automne et l'hiver, se produisent d'abondantes chutes d'eau qui transforment certaines prairies en véritables marécages dans lesquels séjournent les animaux.

L'affection débute en automne, au mois de mai, quelque temps après les premières pluies; elle sévit ensuite durant les mois d'automne et d'hiver; l'arrivée du printemps marque la fin de la période des pluies et voit la maladie disparaître.

L'entéqué attaque les jeunes animaux de 6 mois à 2 ans; le mois de mai correspond à l'époque du sevrage, et c'est surtout dans les élevages où l'habitude existe de séparer les jeunes veaux de leurs mères que la maladie sévit avec le plus de gravité. Les animaux plus âgés peuvent être atteints, mais dans une proportion et avec une gravité moindres que les veaux.

La maladie débute donc au moment où les conditions climatiques deviennent défavorables, au moment où le régime des veaux devient uniquement végétal et au moment où l'herbe des prairies devient plus rare et plus courte. Toutes ces conditions paraissent posséder une influence des plus favorisantes sur l'éclosion de l'entéqué.

SYMPTÔMES. — Les manifestations cliniques ont été décrites par divers auteurs : EVEN, LIGNIÈRES. C'est la diarrhée, diarrhée alimentaire, abondante, profuse, qui s'installe d'abord. Les matières excrémentielles souillent les membres postérieurs et la queue, qui est transformée en un bloc de boue noirâtre et squameuse. Une autre manifestation, bien connue des éleveurs, est la soif intense que présentent les malades; ceux-ci boivent constamment, abondamment, préférant le plus souvent les eaux croupissantes aux eaux limpides et courantes.

Bientôt l'affaiblissement, l'anémie, la cachexie sont la conséquence de cette diarrhée continue, et les animaux qui conservent cependant un excellent appétit, ne tardent pas à mourir.

La mort arrive parfois rapidement dans le courant du premier mois, mais, en général, les malades se traînent durant 2, 3 et 4 mois, certains même arrivent à un état squelettique lamentable, à la fin de la période hivernale. La mortalité est parfois très élevée; elle varie de 25 à 50 o/o, des animaux atteints.

Nous n'avons jamais observé la forme cachectique décrite par LIGNIÈRES; ou plutôt au Chili la forme intestinale et la forme cachectique se confondent, la cachexie étant la conséquence de la diarrhée.

LÉSIONS. — Les cadavres présentent des lésions classiques de la cachexie et de l'hydrohémie ; les organes sont pâles, exsangues ; le sang fluide et décoloré.

L'intestin grêle est pâle, aminci, transparent ; mais par transparence et sur toute sa longueur, lorsqu'il s'agit de malades récents, on aperçoit un véritable semis de taches arrondies, de coloration variable ; ce sont tantôt de simples points hémorragiques, de la dimension d'une tête d'épingle ; tantôt des taches un peu plus larges, noires, entourées d'une auréole plus claire ; d'autres enfin sont à peine plus foncées que la muqueuse intestinale.

Chez les animaux malades depuis longtemps l'on ne trouve plus ce semis de taches, mais au toucher l'intestin grêle donne l'impression de contenir des grains de sable. De temps en temps d'ailleurs, on rencontre des nodules plus gros, de la dimension d'une lentille ou d'un pois.

Lorsque le cadavre est celui d'un animal malade depuis 4 à 5 mois, le nombre des nodules que l'on rencontre dans l'intestin grêle est relativement réduit ; mais dans ce cas, ces nodules sont très gros, comme une noisette et la plupart contiennent du pus.

Autre fait curieux, alors que sur les animaux au début de la maladie, il est parfois impossible de rencontrer un nématode adulte dans la lumière intestinale, chez les animaux malades depuis longtemps, on rencontre dans le gros intestin un nombre considérable de nématodes adultes.

Le gros intestin présente des lésions caractéristiques qui ont déjà été décrites ; on note un épaississement marqué de la muqueuse et de la sous-muqueuse ; cet épaississement siège surtout au niveau du côlon ; la muqueuse est épaissie, infiltrée, elle forme des plis nombreux, entre lesquels on aperçoit de petits pertuis ayant l'aspect d'ulcères réduits.

De temps en temps, dans cette muqueuse épaissie on perçoit au toucher des nodules qui peuvent atteindre le volume d'un haricot et qui sont de véritables abcès, laissant sourdre par pression, au niveau des ulcérations de la muqueuse, un pus blanc et crémeux.

Les Nématodes adultes rencontrés dans le gros intestin sont profondément fixés dans la muqueuse de l'organe, et il est nécessaire de les enlever avec des pinces pour les identifier. La muqueuse, de ce fait, présente des plaies microscopiques nombreuses, qui correspondent à la blessure produite par la bouche du parasite.

Les Nématodes rencontrés sont : *Trichiuris affinis*, en quan-

tité parfois élevée ; *Æsophagostomum radiatum*, dont on ne trouve que quelques exemplaires, et un nombre considérable de *Chabertia ovina*. C'est par centaines que l'on rencontre les individus de cette dernière espèce dans le cæcum et le côlon replié ; au milieu d'individus mâles et femelles adultes, on rencontre d'assez nombreuses femelles immatures.

Les autres organes ne présentent aucune lésion caractéristique ; le poumon est pâle et exsangue ; parfois sur les bords de l'organe on note que les bronchioles sont moins élastiques, elles sont dures au toucher, donnant l'impression d'un commencement de calcification. Nous n'avons jamais observé les lésions de calcifications volumineuses signalées par les auteurs argentins.

En résumé, on rencontre dans l'entéqué : 1° des lésions parasitaires ; 2° des lésions microbiennes.

Lésions parasitaires. — Elles sont produites par la présence de Nématodes au stade larvaire et à la fin de la maladie par des Nématodes adultes.

Les larves de Nématodes produisent les lésions classiques d'Æsophagostomose nodulaire. Chaque tache hémorragique, chaque nodule jeune de l'intestin grêle contient une larve vivante. Le simple examen entre lame et lamelle de l'un de ces nodules jeunes permet de voir par transparence la larve enroulée sur elle-même.

Par la dissection, on peut obtenir assez facilement des exemplaires de ces larves. Leurs dimensions varient de 1 à 3 mm. de longueur, leur largeur de 70 à 120 μ . Elles présentent une bouche circulaire s'ouvrant dans une capsule buccale subtriangulaire, et se continuant par un œsophage à double renflement, de 400 μ de longueur en moyenne.

Il existe un sillon ventral très nettement marqué, à 100 μ de l'extrémité antérieure. L'extrémité postérieure est fine et pointue, l'anus visible s'ouvre à 80 μ de cette extrémité.

Toutes les larves isolées, jeunes ou vieilles, présentent le même aspect, les dimensions seules sont différentes ; chez toutes existe une capsule buccale nettement dessinée, avec une bouche circulaire s'ouvrant vers la face ventrale et rappelant en tous points l'extrémité céphalique de *Chabertia ovina*.

Le rapprochement entre ces larves et les adultes de *Chabertia ovina* est encore permis par le fait que lorsqu'il existe des adultes dans l'intestin, on rencontre des centaines d'exemplaires de *Chabertia*, alors qu'il est difficile de rencontrer un exemplaire d'*Æsophagostomum radiatum*.

D'autre part, dans plusieurs élevages où l'entéqué existe en

permanence, nous avons appris que 1 an ou 2 ans auparavant, les prairies occupées actuellement par des bovins malades avaient contenu des troupeaux de moutons parmi lesquels la « lombriz » avait fait de nombreuses victimes ; or, la lombriz est une entérite commune au Chili et en Argentine, et qui est d'origine parasitaire.

Les lésions histologiques ne diffèrent pas de celles qui ont été décrites dans l'œsophagostomose nodulaire. La présence irritante de la larve de nématode produit la formation d'un nodule inflammatoire sous-muqueux ; l'inflammation est considérable surtout au stade primitif, lorsque la larve est toute petite ; ce nodule est constitué par une néoformation conjonctivo-vasculaire, dans laquelle les leucocytes sont très abondants. La larve dont les dimensions sont très restreintes est située dans une logette, entourée directement par les leucocytes.

Plus tard le contenu du nodule est formé par une agglomération de leucocytes très abondants, véritables globules du pus dans lequel baigne la larve. Cet abcès ne tarde pas à se vider dans la lumière intestinale, en même temps que le parasite, qui a achevé son développement larvaire, émigre vers le gros intestin.

Certains de ces nodules subissent une transformation caséuse et caséo-calcaire, il se produit tout autour une réaction fibreuse intense pendant que le contenu ainsi que la larve subissent la dégénérescence caséuse. Dans ces nodules, la larve est détruite, et sur les coupes on rencontre seulement une logette remplie par une matière homogène entourée par une ceinture de tissu fibreux très dense.

Lésions microbiennes. — Dans le gros intestin on rencontre des lésions d'un autre ordre ; l'organe présente une inflammation et un épaississement très marqués en certains points.

La muqueuse est très altérée, les cellules épithéliales sont détruites par places, et on ne rencontre plus sur les coupes que les travées intercellulaires. Les cellules glandulaires sont hypertrophiées en certains points, mais elles ne tardent pas également à s'atrophier et à disparaître.

Les travées interglandulaires sont envahies par les leucocytes en grand nombre. La *muscularis mucosæ* a presque totalement disparu, le processus inflammatoire a envahi les couches sous-muqueuses et même la couche musculaire, et un tissu néo-fibreux très dense se glisse entre les divers éléments de l'organe.

Par places, on rencontre de véritables abcès au niveau de la muqueuse ; les culs-de-sac glandulaires ont été obturés par le processus inflammatoire, et les cellules ont subi une véritable

fonte purulente. Sur la coupe, on note une dilatation très marquée du cul-de-sac, alors que son ouverture vers l'intestin est considérablement rétrécie ou même obturée. Une quantité énorme de leucocytes a envahi le cul-de-sac, alors que les cellules glandulaires ont subi une dégénérescence complète. Au milieu de ce magma purulent, on peut observer quelques vestiges des travées intercellulaires, et également de nombreux microbes cocobacillaires.

Ces lésions de véritable entérite chronique hypertrophiante sont certainement d'origine microbienne. Le pus des abcès de la muqueuse est très riche en microbes, mais nous n'avons pu jusqu'ici isoler aucun organisme qui paraisse posséder une certaine spécificité. Le microbe qui se rencontre le plus fréquemment, et parfois à l'état pur au niveau des abcès, est un cocobacille mobile, Gram négatif, qui possède tous les caractères d'un paracolibacille ; il coagule le lait tardivement, fait fermenter la lactose, glucose, saccharose, maltose, dulcité ; mais il paraît dénué de tout pouvoir pathogène.

Il semble que tous les microbes saprophytes de l'intestin sont capables de venir compliquer l'affection parasitaire primitive. Les blessures produites par les nématodes adultes au niveau de la muqueuse du gros intestin sont susceptibles de constituer autant de portes d'entrée de l'infection microbienne.

Nous n'avons jamais pu mettre en évidence le rôle pathogène de la *Pasteurella* bovine dans l'évolution de l'entéqué chilienne.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Des observations et constatations précédentes, il est facile semble-t-il d'établir les conditions étiologiques et pathogéniques de l'affection. A l'origine, tout au moins, l'entéqué est une maladie essentiellement parasitaire. Les animaux s'infestent à l'automne, en ingérant des œufs de parasites qui trouvent à ce moment les meilleures conditions climatiques favorables à leur conservation dans le milieu extérieur. C'est en effet l'époque des premières pluies, pluies très abondantes qui détrempent le sol des prairies et les transforment souvent en marécages.

Les infestations peuvent être massives dès le début, et il est probable que les troubles observés sont la conséquence de toxines d'origine vermineuse. Les embryons issus des œufs ingérés traversent la muqueuse intestinale ; suivent-ils la loi commune à de nombreux nématodes ? Il est possible qu'ils aillent jusqu'au foie et au poumon, pour revenir ensuite s'enkyster sous la muqueuse de l'intestin grêle. Le fait que des larves erratiques ont été rencontrées par certains auteurs au niveau des ganglions vient à l'appui de cette hypothèse. Dans tous les cas, l'évolution

du parasite est très longue, cette évolution se prolonge pendant la fin de l'automne et durant tout l'hiver, et pendant toute cette période les symptômes de diarrhée, d'anémie et d'amaigrissement subsistent et s'aggravent. Au début de l'affection les lésions microbiennes sont inexistantes, et parfois même chez des animaux malades depuis 3 et 4 mois, ces lésions sont très réduites. Il est donc nécessaire d'admettre une action directe toxique produite par les parasites. Plus tard les infections microbiennes surajoutées viennent aggraver l'état des malades.

D'ailleurs, les divers traitements antiparasitaires appliqués sur les animaux malades donnent de bons résultats, ce qui confirme l'hypothèse de l'étiologie parasitaire de l'affection. Et pourtant il est bien entendu que les médicaments sont incapables de détruire les larves enkystées; mais donnés à intervalles assez rapprochés, ils sont susceptibles d'empêcher l'éclosion des œufs ingérés par les animaux.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT. — Il est difficile d'instituer au Chili une prophylaxie efficace de l'entéqué; il est à peu près impossible de traiter les pâturages par des engrais chimiques capables de tuer les œufs de parasites. Une mesure efficace, qui pourrait être appliquée, serait de garder dans chaque élevage une prairie spéciale pour les jeunes animaux, prairie qui n'aurait pas contenu d'animaux adultes depuis plus de 1 an.

Il faut aussi éviter de placer de jeunes bovins dans des prairies où des moutons atteints de la « lombriz » ont séjourné; car certains nématodes parasites du mouton, comme *Chabertia ovina* sont capables de parasiter en grand nombre les bovidés.

Il est indiqué également d'assécher et de drainer les pâturages de façon à éviter les eaux croupissantes qui constituent un excellent milieu de conservation pour les œufs des parasites.

Le seul traitement à instituer sur les jeunes animaux exposés à la maladie est un traitement antiparasitaire préventif. Le crésyl et le sulfate de cuivre ont été essayés et ont donné de bons résultats. Les malades reçoivent tous les 8 jours un breuvage à base de sulfate de cuivre. Dans ce but, on dissout 1 kg. de sulfate de cuivre dans 10 l. d'eau; et l'on donne 2 à 3 cuillerées à soupe de cette solution à chaque animal dans un demi-litre d'eau. Le crésyl peut également être administré.

Les malades doivent être recueillis si cela est possible, et soumis à un régime sec, abondant et reconstituant. Dans tous les cas, ils doivent être séparés des adultes et placés dans une prairie où la maladie n'a pas encore été constatée. Ils reçoivent également un breuvage antiparasitaire tous les 8 jours, pour

empêcher toute nouvelle infestation et aussi pour détruire les parasites adultes fixés au niveau du gros intestin.

Enfin, dans les élevages où la maladie existe, il y aurait intérêt à appliquer aux adultes un traitement antiparasitaire, pour les débarrasser des nématodes intestinaux et empêcher l'infestation des jeunes.

Le vaccin LIGNIÈRES contre l'entéqué a été essayé par certains éleveurs, mais il a été appliqué au déclin de la maladie, et son efficacité possible n'a pu de ce fait être constatée. Nous doutons d'ailleurs que les vaccins microbiens soient capables d'empêcher l'évolution de l'entéqué. A notre avis, les mesures hygiéniques et le traitement antiparasitaire sont seuls capables d'être utilisés avec quelque chance de succès.

En résumé, l'« entéqué » n'est autre chose qu'une *Esophagostomose nodulaire* produite par des parasites du genre *Esophagostomum*, et surtout du genre *Chabertia*; elle a, de ce fait, des rapports étroits avec la « lombriz » des moutons.

Service de Recherches Vétérinaires.
(Santiago du Chili.)

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 3 JANVIER 1926

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

L'Habitation indigène à Dakar,

Par F. HECKENROTH.

Modeste agglomération de pêcheurs jusqu'en 1857, Dakar s'est considérablement transformé en moins de 50 ans et sa population indigène, à l'heure où allaient commencer les premiers grands travaux d'assainissement en 1902, était déjà de 8.700 habitants.

Depuis et par soubresauts, ce chiffre s'est successivement élevé à 15.000 en 1903, 20.000 en 1913, 25.000 en 1920, 31.000 en 1925 (Médina compris).

A peine la jeune cité commençait-elle de s'étendre que l'Administration locale, guidée par le double souci de veiller à la beauté de la ville qui se formait et d'en faire disparaître les causes d'insalubrité, intervenait par un acte du 2 novembre 1875 prohibant les constructions en paille « entre la batterie de la pointe, la place Protêt et la mer ».

Des arrêtés de 1889, de 1897 et de 1905 renouvellent ensuite l'interdiction de construire des paillotes et prescrivent la destruction de celles qui existent dans la zone « réservée » à l'édification de la future ville. La limite ouest de cette zone atteignit successivement la route du Lazaret (avenue Roume), puis la rue Vincens, enfin en 1905 une ligne brisée passant par l'avenue Gambetta, l'avenue Faidherbe, la rue Blanchot, l'avenue de la République et l'avenue de la Liberté jusqu'au Lazaret. Ces arrêtés préoyaient en outre deux zones réservées plus petites, l'une sur le plateau de Dakar ou plateau des Madeleines, l'autre

englobant les Madeleines II, comprise entre la rue Carnot et les avenues de la Liberté et Jauréguiberry.

Sur ces trois secteurs de la ville, l'Administration décidait de faire porter son contrôle et d'imposer l'observation d'un règlement de date récente (21 février 1905) concernant la construction et la salubrité des habitations. Ce règlement et celui qui devait le remplacer en 1912, autorisaient l'édification, dans les secteurs réservés ou « 1^{re} zone », de baraques en bois dont on exigea d'abord (1905) la surélévation sur piliers de 1 m. 50 au-dessus du niveau du sol, puis (1912) seulement la surélévation sur un soubassement, constitué par un mur en maçonnerie de 0 m. 40 de largeur et de 0 m. 15 au-dessus du sol, limitant un espace qui sera rempli de sable recouvert d'une couche de béton de 0 m. 10, recouvert lui-même d'une couche de ciment de 0 m. 02 avec une pente de 1 mm. par m. Le bois employé ne devra pas provenir de débris de caisses ou de barriques ».

Ces deux règlements ont eu le double inconvénient de faciliter l'installation des indigènes dans la zone européenne et de proposer à ceux-ci un type de logement dans la construction duquel il est aisé de se soustraire, à moins d'un contrôle effectif de l'autorité administrative, à certaines prescriptions réglementaires qui donnaient précisément à ces immeubles leurs caractères de salubrité. Ce contrôle a fait défaut et les quartiers indigènes de Dakar dont nous déplorons aujourd'hui le manque d'hygiène ont pu se développer rapidement et sans surveillance aucune, en plein cœur de l'agglomération.

Sans doute, en maints endroits, conformément aux obligations contenues dans les textes sanitaires, les paillotes allaient disparaître, mais de tous côtés et sans autorisation municipale des baraques qui s'éloignaient considérablement du modèle autorisé s'élevaient aussi en dehors de tout alignement, et trop souvent sans que l'aire cimentée que le texte du 12 décembre 1912 imposait ait été construite.

Des arrêtés du 18 décembre 1913, du 11 juillet 1914, du 7 mai 1915 ont peu à peu rattaché tous les quartiers indigènes de la ville de Dakar à la première zone, en vue d'appliquer à toute la population urbaine sans distinction les règlements en vigueur sur la salubrité des constructions.

Cette mesure n'était-elle pas prématurée ?

L'indigène accepte mal de se plier aux exigences de l'hygiène et l'Administration qui entre 1905 et 1912 n'avait pas su imposer, dans les « carrés » tenus, depuis cette première année, aux obligations des textes relatifs à la salubrité des habitations, l'application stricte du règlement, ne pouvait logiquement pré-

tendre à le faire exécuter dans toute l'agglomération. Il était à craindre qu'en étendant à tous les indigènes de Dakar les prescriptions de l'arrêté du 12 décembre 1912, l'autorité locale ne donnât à la population le sentiment qu'elle était disposée à conserver vis-à-vis d'elle les tolérances dont elle avait fait preuve par le passé à l'égard de certains groupements.

La peste, en 1914, allait rappeler l'importance de ce texte. Dans son arrêté du 24 juillet 1914 « édictant des mesures d'hygiène extraordinaires nécessaires à l'assainissement de la ville de Dakar », le Gouverneur Général ordonnait : le fonctionnement des Commissions de visite d'immeubles déterminées par l'article 19 de l'arrêté de 1912 (concernant les mesures de précaution à prendre contre les maladies épidémiques), la destruction des immeubles bâtis en maçonnerie s'ils ne peuvent être rendus salubres et l'interdiction d'habitation définitive des baraques en planches, des cases en paille qui seront brûlées, à moins que l'enlèvement de tout ou partie des matériaux qui les composent ne soit autorisé pour la réédification de la nouvelle ville indigène prévue aux abords immédiats de Dakar, à Médina, et où vivent actuellement 6.000 indigènes.

Ces commissions entrèrent en jeu, mais les opérations de destruction des habitations insalubres et de transfert des indigènes furent suspendues vers la fin de 1914 dès que l'épidémie de peste commença à décroître. Seuls les habitants du quartier de Santiaba, les plus atteints, s'étaient installés à Médina ; ceux des autres quartiers demeurèrent dans leurs logements malsains auxquels aucune amélioration ne fut ensuite apportée.

L'arrêté du 24 juillet 1914 avait provoqué l'exécution de mesures qui, pour être demeurées très incomplètes, s'accompagnaient néanmoins de résultats que l'arrêté du Gouvernement Général du 22 février 1912 n'avait pas pu obtenir, alors qu'il prescrivait déjà, à l'occasion d'une menace d'épidémie de fièvre jaune, la destruction des immeubles reconnus insalubres. L'arrêté local du 17 août 1915 relatif à la salubrité et à la construction des habitations, remplaçant l'arrêté de 1912, interviendra vainement quelques mois plus tard pour tenter d'achever l'œuvre entreprise l'année précédente. La sévérité de ses prescriptions est en effet destinée à provoquer la disparition des paillotes et des baraques élevées en ville et à favoriser l'installation à Médina des indigènes de Dakar qui se trouveront dans l'impossibilité de construire en dur.

Ce règlement, pas plus que ceux de 1905 et de 1912 n'est entré exactement en application. Dès 1915, quelques baraques de Médina étaient déjà plus ou moins ouvertement transportées en

ville, et, en 1920, le mouvement s'accroissait d'une manière qui risquait de devenir très compromettante pour l'avenir de ce village. Dans Dakar, de nouvelles habitations étaient édifiées au cours de cette même période et la plupart, construites comme par le passé sans autorisation et représentées par des baraques ou des paillotes formellement interdites par l'arrêté du 17 août 1915.

En 1925 les prescriptions de ce dernier texte restent encore en vigueur ; et nous en reparlerons tout à l'heure.

L'indifférence de la population indigène vis-à-vis des obligations à observer dans la construction des habitations paraît un peu surprenante à qui connaît la rigueur des sanctions prévues aux trois règlements sanitaires dont il vient d'être question. Sans doute elle s'explique par la trop grande bienveillance administrative, mais encore par les difficultés de contrôle qu'un personnel, du Service d'hygiène numériquement insuffisant jusqu'en 1919 ne parvenait pas à résoudre et surtout par l'indulgence dont les tribunaux firent preuve trop longtemps à l'égard des contrevenants aux arrêtés sur la salubrité et la construction des immeubles, comme si le décret de 1904 n'avait pas jugé indispensable de fixer des pénalités spéciales et particulièrement sévères, eu égard aux dispositions prévues pour les autres contraventions aux mesures réglementaires d'hygiène, pour toute personne « qui aura construit une habitation sans autorisation ».

*
* *

Le défaut d'observation des arrêtés sanitaires, depuis 15 ans surtout, a créé en fait dans la ville de Dakar où aucune zone de tolérance prévue par l'article 1^{er} des arrêtés de 1912 et 1915 n'a été réservée, trois grands quartiers nettement distincts : l'un, qui s'étend entre la mer à l'est et l'avenue Roume à l'ouest, est exclusivement habité par les Européens et ne comporte que des immeubles conformes au règlement ; le deuxième, compris entre l'avenue Roume et la rue Raffenel, est occupé par une population mi-partie européenne, mi-partie indigène dont les logements s'entremêlent étroitement, les constructions salubres des uns trouvant dans les baraques et les paillotes des autres un voisinage fâcheux pour leur salubrité ; le troisième quartier qui se trouve à l'ouest de la rue Raffenel est exclusivement occupé par des noirs dont les demeures sont, pour la plupart, à classer parmi les habitations malsaines.

Il est difficile d'imaginer le degré de malpropreté des quartiers

où loge la population indigène, pour quiconque n'a pas pénétré dans les « carrés » ou groupements d'habitations construites sur les surfaces de terrains découpées entre plusieurs rues adjacentes et où s'entassent des paillottes, des baraques, des cases en torchis et même des bâtiments en briques, les dispositions et les caractéristiques de ces derniers étant assez souvent en conformité avec le règlement.

— Les paillottes, les cases en torchis couvertes en paille sont élevées sur le sable sans aucune préparation du sol.

— Les baraques sont loin d'être toujours conformes au règlement de 1912 et le type de 1905 se retrouve à peine à quelque 10 exemplaires. Le plus habituellement elles sont édifiées sans interposition d'une aire maçonnée ou cimentée. Au cas où celle-ci existe, les matériaux qui la constituent sont tels que le sous-sol de la maison se creuse rapidement de failles, de tunnels qui se transforment en gîtes à rats. Quant au bâtiment lui-même, il ne se compose pas toujours de « planches posées en rainures et languettes » ou de planches « avec couvre-joints sur les deux faces » comme l'exigeait l'ancien règlement, mais trop fréquemment de douelles, de fonds de caisses en bois, ou de touques de pétrole ou de farine en fer-blanc, déployées. D'ailleurs, les baraques même les mieux construites sont mal entretenues par les noirs; leurs parois sont vite disjointes, craquelées, effritées et servent de refuge à de nombreux parasites de toute sorte. On imagine aisément combien doit être illusoire dans de pareilles conditions la désinfection de ces logements, lorsqu'un cas de maladie infectieuse vient à s'y produire.

— Les habitations en maçonnerie sont assez fréquemment bâties en conformité des règlements sanitaires. Il s'agit soit de constructions à deux ou trois pièces où des propriétaires indigènes se logent avec leurs familles, et il y a peu d'observations à faire à leur sujet, soit plus souvent de bâtiments plus importants comprenant une ou plusieurs ailes disposées selon la forme ou l'étendue du terrain construit, en V, en T, en U. Ces bâtiments représentent de véritables boyaux de maçonnerie de longueur variable, qu'un certain nombre de cloisons transversales divisent en un nombre correspondant de chambres. Ces chambres sont en général assez étroites et occupent dans toute sa largeur le bâtiment; elles sont closes par des portes pleines et ne possèdent que rarement des fenêtres, reposent sur une aire maçonnée surélevée et sont plafonnées pour la plupart. Les habitations en maçonnerie du village indigène qui ne sont pas conformes aux règlements sur la salubrité des maisons ont été, bien entendu, construites sans autorisation. Nous dirons plus loin l'écart

existant entre le nombre d'autorisations de construire données entre 1905 et 1920 aux indigènes et le nombre d'immeubles bâtis existant dans les quartiers qu'ils occupent.

Quoique construit avec des matériaux autorisés, quoique les pièces qui le composent soient, dans certains cas, parfaitement habitables, ce dernier type de bâtiment, de par sa destination, est appelé souvent à devenir une cause d'insalubrité pour la ville. C'est dans ces logements, en effet, qui ne sont l'objet d'aucune surveillance que les manœuvres étrangers à Dakar, les domestiques, les ouvriers, les passagers cherchent un abri dont ils essaient de diminuer le prix de location en occupant les chambres à plusieurs. Il s'est constitué ainsi, en plein cœur de l'agglomération, de véritables caravansérails qui représentent pour la santé publique un danger pour le moins aussi grave que celui que la présence de paillotes et de baraques misérables, impossibles à approprier, entretient.

Tous ces logements indigènes, quel qu'en soit le modèle, se groupent sans ordre dans les carrés; ils communiquent entre eux par des passages ou par des cours dont les parois de clayonnage ou de paillote ou de branches épineuses deviennent rapidement des réceptacles à immondices et à ordures, et la promiscuité des habitants y est telle qu'en cas de maladie épidémique l'affection doit fatalement s'étendre dans un milieu aussi favorable.

*
* *

L'entassement, dans lequel les indigènes vivent dans leurs quartiers, ne s'explique pas entièrement par les raisons « d'économie domestique » que nous avons dites plus haut, ou par des habitudes locales lourdes à vaincre. Il est aussi intimement lié au nombre insuffisant des habitations de la ville, car il existe à Dakar comme ailleurs en ce moment une véritable crise du logement. Cette crise tient incontestablement à la quasi-impossibilité de construire devant laquelle les habitants se sont trouvés pendant toute la durée de la guerre. Nous avons, sur ce point, relevé dans nos archives l'effort fourni par eux pour développer les constructions destinées à l'habitation, d'une part entre 1903 et 1908 soit six années et d'autre part entre 1909 et 1920 soit pendant douze années.

Dans la première période il a été élevé pour les indigènes 285 immeubles contenant 1.400 chambres, et dans la deuxième, deux fois plus longue, seulement 228 immeubles avec 712 chambres. Ils ont donc construit à la fois moins de maisons d'habitation et un moins grand nombre de logements.

Au 31 décembre 1920, il existait à Dakar, Médina non compris, pour loger la population autochtone (soit 19.000 habitants) 3.893 immeubles se décomposant en :

496 paillotes (496 pièces), -

679 cases en pisé (875 pièces),

1.812 baraques (3.666 pièces),

906 maisons en dur (3.024 pièces),

et comprenant au total 8.061 pièces d'habitation.

Nous avons relevé ces documents à domicile, carré par carré et constaté à cette occasion que le nombre de maisons en maçonnerie (906) relevé dans les quartiers indigènes ne correspondait pas à celui des autorisations (600 à peine) accordées par la Mairie depuis 1903. Pour qui a connu Dakar à cette date, l'écart constaté n'indique pas qu'il existait déjà dans cette ville 300 immeubles en dur occupés par des noirs, mais seulement que plusieurs centaines de constructions à usage d'habitation ont été depuis lors édifiées en dehors de tout contrôle administratif.

Nous avons calculé déjà en 1920, connaissant les disponibilités en logement et l'importance de la population recensée, toute l'étendue de la crise du logement chez les indigènes, et constaté qu'il existait au moins deux fois plus d'habitants que de chambres.

En fait, cette constatation ne donnait pas une approximation de l'état de choses existant et ne permettait nullement de conclure qu'il n'y avait par chambre que deux ou trois personnes. En effet, tandis que 856 propriétaires indigènes connus de nous, étaient installés, selon leurs coutumes, confortablement dans plusieurs habitations avec leurs femmes et leurs enfants, la plus grande partie de leurs locataires se trouvaient dans l'obligation de se loger à l'étroit et les célibataires en particulier habitaient en surnombre dans les locaux insalubres qu'ils avaient réussi à se procurer. On comprend dès lors aisément le danger de ces sortes de caravansérail, où des individus misérables, de toutes races, malades ou sains, le plus souvent en guenilles et sans une natte pour s'étendre la nuit, trouvent asile pour quelques francs par mois à la condition de partager la chambre qu'ils occupent avec plusieurs congénères.

Deux exemples particulièrement frappants, relevés par nous en 1919, viennent à l'appui de cette affirmation :

— Au numéro 36 de la rue Thiers, dans un immeuble en briques contenant 19 chambres de 4 m. 25 $\times$ 3 m. 50, dont quelques-unes ne sont pas plafonnées et qui toutes ne possèdent qu'une porte à panneaux pleins, sans aucune autre baie d'aération ou d'éclairage vivent 104 locataires, soit 5 à 6 indigènes par pièce.

— Au numéro 64 de la rue Raffenel, dans une maison divisée en 17 chambres de 3 m. $\times$ 4 m. 60, n'ayant pas d'autre ouverture qu'une entrée, fermée la nuit et la plus grande partie du jour par une porte à panneaux pleins, nous comptons 138 locataires, soit 8 individus par pièce.

Parmi les habitants du premier de ces caravansérails, nous découvrîmes, au mois de juillet 1919, à la suite de deux décès par peste dans le carré, trois porteurs de hubons spécifiques et ce fait, survenu dès notre prise de service nous, conduisit à exercer une surveillance attentive sur les habitations surpeuplées que nous apprîmes vite à connaître.

Parmi les habitants du deuxième caravansérail, la leçon est plus impressionnante encore et doit être apportée avec tout le développement qu'elle mérite. Les renseignements qu'on vient de lire à son sujet avaient été recueillis le 15 mai 1921. Le 20 mai, un décès par peste se produisait dans l'immeuble où logeaient nos 138 individus. Le 21 mai au matin, à l'heure où doit avoir lieu l'évacuation des suspects sur le lazaret, il ne reste plus dans l'habitation que 38 indigènes; 99 se sont soustraits par la fuite à l'isolement. L'examen immédiat des 38 quarantenaires révèle 6 pesteux graves et 2 au début de leur affection; et sur les 30 restant 5 nouveaux cas se produisent au lazaret dans les 4 jours qui suivent.

Au total, au numéro 64 de la rue Raffenel, sur 39 indigènes observés (le 1^{er} cas compris) nous comptons du 20 au 24 mai 1921 14 pesteux. Il n'a pas été possible de connaître ce qu'il était advenu des 99 disparus; il est vraisemblable que plusieurs d'entre eux ont été contaminés aussi et relevés ultérieurement par notre service de dépistage, mais nous n'avons pu contrôler ce point intéressant. Cet exemple avait sa place marquée ici et il nous a servi déjà pour appuyer, auprès de l'Administration, les propositions que nous pensions devoir lui soumettre touchant la nécessité de combattre l'encombrement humain que l'on constate dans les quartiers indigènes et qui favorise l'insalubrité, aussi bien dans les logements malsains dont la construction est interdite par les règlements, que dans les locaux reconnus conformes aux obligations de l'hygiène.

Depuis 1921, la crise du logement n'a fait que s'exagérer, et, par répercussion, l'insalubrité des quartiers indigènes s'en est ressentie. Cette situation tient à plusieurs causes :

— Le texte de 1915 qui avait repoussé jusqu'à Médina la zone dite européenne et qui permettait, somme toute, l'extension de la ville sur tous les terrains compris entre les routes de Bel-Air et de l'Abattoir à l'Est et celle de l'ancien « tata » (rempart) de

Dakar à l'Ouest, est devenu caduc sur ce point le jour où le décret du 6 mai 1918, signé en vue de la protection de la ville contre les épidémies venant du village de Médina où l'on espérait bien fixer un jour toute la population indigène, a réservé entre la ville et son faubourg une zone *non ædificandi* de 800 m. de largeur.

Par ailleurs, en 5 ans, de 1921 à 1925, le chiffre des habitants établis dans Dakar est passé de 19.000 à 25.000, tandis que le nombre des logements construits en dur ne répondait que dans une très médiocre mesure à cet accroissement de population. L'effort est cependant louable, et va progressant (comme le montre le tableau suivant) puisqu'il aboutit :

En 1921 à la construction de 30 logements soit	91	pièces
En 1922	—	41 — 214 —
En 1923	—	59 — 244 —
En 1924	—	99 — 423 —
En 1925	—	64 — 339 —

(au 25 octobre).

soit, au total, à la construction de 293 habitations contenant 1.311 chambres.

La disparition de nombreuses paillotes et baraques, à l'ordinaire serrées les unes contre les autres, est une des conséquences de l'édification sur leur emplacement de ces nouvelles maisons bâties en conformité du règlement sanitaire prescrivant que le propriétaire d'une parcelle de terrain construise seulement les deux tiers de la superficie de cette parcelle. Il résulte de cette obligation un moindre tassement des habitations les unes contre les autres, ce qui est un gain sans doute au point de vue de l'assainissement de la cité, mais équivaut aussi à une notable réduction des locaux habitables.

Dans ces conditions, la pénurie de logements persiste et il devient indispensable de rechercher les moyens d'y parer, tout en ne perdant pas de vue cette autre partie du problème qu'est l'assainissement des quartiers indigènes de Dakar.

La question se présente donc sous un double aspect. La solution du premier point est d'ordre exclusivement administratif. Il s'agit de multiplier les maisons et pour cela de demander, s'il le faut, comme la proposition en a été faite, l'aide financière de sociétés immobilières. Depuis dix ans nous entendons parler de l'édification sur cette base d'habitations à bon marché ; et les pourparlers actuellement en cours seraient sur le point d'aboutir.

En attendant, l'Administration locale a affecté, depuis 1924, des crédits assez importants à la constitution de primes à la construction, grâce auxquelles les indigènes peuvent actuelle-

ment bâtir jusqu'à complet achèvement les maisons que, faute de ressources, ils étaient autrefois obligés d'abandonner après les avoir entreprises.

Il y aurait lieu aussi de réduire le surpeuplement de Dakar et pour cela de prévoir spécialement pour cette ville l'interdiction d'habitation pour tout individu pris en récidive de contravention aux règlements sanitaires et d'étendre cette interdiction d'habitation à tout indigène, non citoyen français, se fixant pour la première fois dans la capitale; toutes ces personnes devraient prendre domicile à Médina.

Le Gouvernement local et le Gouvernement Général, à qui n'avait pas échappé le danger qu'était capable de faire naître au village l'entassement des indigènes avaient songé, pour l'éviter, à la création de deux caravansérails, dont l'un, prévu au programme d'aménagement de Médina de 1916, ne fut pas réalisé, l'Administration ne réussissant pas à assurer la location, à prix minime, de tous les petits logements en dur qu'elle avait fait construire dans cette agglomération à l'usage des indigènes sans domicile, et dont l'autre, entrepris en 1918 par le Service du Port de Commerce, au compte du budget général, au mois d'août 1919. Il avait coûté 300.000 francs.

Ce caravansérail était destiné à « abriter la main-d'œuvre extérieure à la ville que le Gouverneur général avait l'intention de faire venir pour suppléer à l'insuffisance de la main-d'œuvre locale ». Il fut construit au nord-est du village de Médina et se compose de 12 bâtiments de six pièces, de cuisines, d'une buanderie, de 2 lavoirs, de water-closets, avec tinettes mobiles. Deux puits maçonnés, fermés, surmontés d'un château d'eau de 2 m³ qu'une motopompe devait alimenter, pouvaient approvisionner largement le caravansérail en eau.

Les bâtiments du caravansérail sont irréprochables au point de vue de l'hygiène et les chambres, vastes, ont été prévues pour recevoir aisément 4 célibataires ou un ménage.

Malgré tous les avantages que pourraient trouver dans cette installation les indigènes employés par le Service du Port de Commerce, ceux-ci ne montrent aucune tendance à venir loger dans les bâtiments administratifs. L'unique raison de ce peu d'empressement à utiliser des logements pourtant confortables et très bon marché, sinon gratuits, tient à leur éloignement trop considérable de la ville. L'idée d'organiser un service de transport rapide bi-quotidien entre Dakar et le caravansérail avait été discutée et quelques essais tentés. Il n'a pas été possible d'y donner suite jusqu'ici. Une route carrossable a été depuis lors,

en 1923, établie entre Dakar et le caravansérail; elle n'amène pas davantage de locataires à l'Administration.

Il est regrettable que le Gouvernement Général ait été dans l'obligation de ne pas utiliser, à plein, des habitations susceptibles de grouper les éléments d'un petit village, alors que les travailleurs des quais, qui se chiffrent par centaines, se réfugient dans les quartiers urbains et dans les conditions d'existence les plus lamentables.

En 1919-1920, la Délégation du Gouvernement du Sénégal avait réussi, après entente avec la Direction du Port de Commerce, à décider 300 manœuvres du Service du Ravitaillement à s'installer au caravansérail; le logement y était gratuit. Malgré la faveur qui leur était faite, les indigènes abandonnèrent rapidement le caravansérail pour retourner au village; mais nous avions à cette occasion relevé un véritable fait d'expérience.

Au mois d'octobre 1919, sur 600 manœuvres du Ravitaillement, tous vaccinés contre la peste, 300 logent dans les quartiers insalubres de la ville ou à Médina; 300 sont installés au caravansérail du port de commerce. 14 cas de peste se déclarent chez les premiers, tandis que les autres restent indemnes. La maladie ne se contractait donc pas sur les quais du port mais incontestablement dans les logements malsains occupés en ville par les manœuvres.

Pour combattre l'insalubrité de ces logements, assainir les quartiers indigènes de Dakar, l'Administration n'est pas dépourvue, comme on va le voir, de moyens lui donnant le droit d'empêcher la construction antihygiénique et de faire disparaître les habitations défectueuses existantes.

Il faut d'abord qu'elle assure l'application exacte du règlement relatif à la construction des immeubles, application dont le point de départ réside dans l'observation de l'article 3 de ce texte, subordonnant l'édification de toute habitation à une autorisation préalable de l'autorité, sur avis technique du Médecin d'hygiène. Cet article 3 que l'on retrouve rédigé sous la même forme dans les arrêtés concernant la salubrité des immeubles qui ont été successivement en vigueur depuis 1905, constitue théoriquement une garantie suffisante que tout immeuble autorisé sera édifié selon les règles de l'hygiène.

Nous avons dit, par ailleurs, que l'arrêté du 17 août 1915 du Gouverneur du Sénégal, concernant la salubrité des maisons, avait en quelque sorte été destiné, par sa rigueur, à compléter l'œuvre, interrompue trop tôt, prescrite par l'arrêté du Gouverneur Général en date du 24 juillet 1914, rendant obligatoire l'évacuation des quartiers indigènes de Dakar pour permettre la

destruction des habitations insalubres. Cet arrêté n'a pas été appliqué avec une sévérité suffisante ; de nombreuses cases non conformes au règlement ont été édifiées dans la ville entre 1915 et 1921 et la destruction des paillotes et baraques existant avant la parution de ce texte n'a pas été obtenue malgré la possibilité qu'il donnait de la réaliser.

Il offre en effet, en son article 1, toute latitude pour interdire la réparation des logements insalubres et permettait, par suite, d'obtenir progressivement leur disparition. Son article 3, d'autre part, détermine que dans le cas de construction d'une habitation, si les prescriptions des règlements sanitaires n'ont pas été observées, il est dressé procès-verbal et que le contrevenant reste passible d'une amende allant de 16 à 500 francs.

Le délit étant constant jusqu'à l'heure où l'immeuble a été rendu salubre, il devenait aisé, en renouvelant plusieurs fois le procès-verbal dans des limites de temps raisonnables, d'amener le propriétaire soit à déguerpir soit à assainir son habitation en se conformant à la loi.

Plus encore que l'arrêté local de 1915, le décret du 14 avril 1904 sur la Santé Publique paraît donner toute facilité au Pouvoir responsable pour provoquer la disparition des constructions non conformes au règlement. Son chapitre II, l'article 9 en particulier, fixant les dispositions auxquelles l'Administration peut être amenée lorsqu'« un immeuble bâti ou non, attenant ou non à la voie publique, est dangereux pour la santé des occupants ou des voisins » arrête en effet les conditions dans lesquelles, après avis de la commission d'hygiène nommée par le Chef de la Colonie (article 16, modifié par le décret du 10 mai 1910), l'autorité intervient pour contraindre le propriétaire d'un immeuble non conforme aux règles d'hygiène à des travaux d'assainissement exécutables dans un délai qu'elle impartit, ou même pour porter interdiction d'habitation de cet immeuble jusqu'à ce que les causes d'insalubrité en aient disparu.

La force de ce texte est indiscutable, mais les formalités qu'il exige demandent au moins six mois pour jouer dans leur intégralité et elles deviennent pratiquement inopérantes dans la majorité des cas en milieu indigène.

Le Service d'Hygiène et l'Administration locale ont toujours estimé d'ailleurs que les baraques et paillotes, habitations *non fixées au sol*, ne pouvaient être considérées comme « immeubles » au sens où doit vraisemblablement l'entendre le règlement de 1904 et que les dispositions de ce texte ne leur étaient pas applicables. Le tribunal n'ayant généralement pas ratifié

dans ses arrêtés cette interprétation, l'Inspection mobile d'hygiène de l'A. O. F. faisait, en 1916, ressortir l'impossibilité où se trouvait le Médecin chargé de la surveillance sanitaire en ville d'adopter désormais une ligne de conduite quelconque dans l'œuvre d'assainissement des quartiers insalubres, puisque son action restait subordonnée à la manière dont était traduit le terme « immeubles » et qu'elle devenait pratiquement nulle au cas où les propriétaires de baraques et de paillotes devaient être considérés comme bénéficiant, en droit, des recours prévus contre l'intervention administrative aux articles 9 et 10 du décret du 14 avril 1904.

La question importante soulevée par le Service d'Hygiène mériterait d'être résolue. Ou les paillotes et baraques entrent dans la catégorie des habitations visées dans le règlement de santé publique de l'A. O. F., ou elles ne sont pas tenues pour immeubles. Dans un cas, leur disparition de la zone européenne, ou première zone, reste simplement subordonnée à la parution d'un arrêté local, analogue à celui du 28 juillet 1889 rappelé ci-dessus, et elle pourra être obtenue progressivement par quartiers ou par rues ; dans l'autre cas, la lenteur des opérations à exécuter, leur nombre élevé, rendent inopérant, à Dakar au moins, un texte qui a pour but de poursuivre l'assainissement des immeubles tout en sauvegardant, à juste titre et dans la limite de leurs droits, les intérêts des propriétaires et qui aboutit en fait, dans le milieu indigène, à fournir, par les réserves qu'il a prévues, des arguments susceptibles de retarder pour une période fort longue encore l'achèvement de l'œuvre de salubrité commencée.

Il est permis de dire que jusqu'à ce jour le décret de 1904 a contribué, par la lacune que nous avons signalée, le défaut de précision du texte sur un point, à maintenir l'existence et à favoriser la construction de logements antihygiéniques. La propreté, et partant l'amélioration de la santé urbaine, dans les quartiers indigènes de la ville ne seront pas obtenues avant que la « crise du logement » n'ait été elle-même résolue, aussi bien dans le sens de la multiplication des maisons d'habitation que dans le sens de la diminution de la densité humaine dans les « carrés » mis en location.

La Circonscription de Dakar et Dépendances, substituée depuis un an au Gouvernement du Sénégal, a remis le problème à l'étude et les règlements qui vont voir le jour incessamment doivent réaliser un incontestable progrès.

Sans doute, l'autorité locale n'a pas perdu de vue la réoccupation, prévue depuis 1915, par des habitations en dur, des

quartiers partiellement évacués pendant la première épidémie de peste (terrains de Tound), mais elle a pensé aussi — guidée dans cette voie par le Gouvernement Général — qu'il était sage, sachant les difficultés matérielles de cette entreprise, de ne pas ordonner d'un trait de plume la reconstruction immédiate des quartiers insalubres de Dakar, mais de faire porter la réalisation de cette tâche sur la longue période d'années qu'elle exige.

Dans cette vue, l'Administrateur de la Circonscription a jugé utile de remanier le règlement du 7 mai 1915 et de déterminer à nouveau, dans la ville, les zones réservées (1^{re} zone) et les zones de tolérance (2^e zone).

Ces dernières dont le texte précité avait décidé la suppression, sans qu'en fait l'Administration ait jamais pu l'obtenir, sont à nouveau prévues et l'Administration n'y demandera pas à l'indigène un effort financier dont elle le sait encore incapable et qu'elle n'a pas la possibilité de favoriser.

Dans la première zone, par contre, qui comprend toute la partie de la ville située à l'est de l'Avenue Gambetta et 60 m. de part et d'autre de tous les boulevards débordant cette avenue à l'ouest, l'œuvre d'assainissement va se poursuivre. Précisément parce qu'elle est limitée et parce que l'effort ne sera pas dispersé, elle est réalisable. Dans cette zone l'application inexorable du règlement sera poursuivie, les constructions nouvelles non conformes ne seront plus tolérées et les réparations de baraques et de paillotes interdites. Ainsi, en peu d'années et par la force des choses, disparaîtront les logements insalubres d'une zone qu'il deviendra possible alors d'élargir.

Une autre mesure dont il faut espérer une répercussion bien-faisante sur l'état sanitaire de Dakar est celle qui prévoit l'abrogation du décret du 6 mai 1918 grévant d'une servitude foncière *non ædificandi* de 800 m. de profondeur les terrains situés entre Dakar et Médina.

Ce « boulevard d'isolement » avait été demandé en 1914 pour isoler de la ville un faubourg où l'Administration espérait bien fixer toute la population locale et mettre ainsi le port de commerce à l'abri des épidémies qui sévissent dans le milieu indigène.

Malgré dix ans d'efforts soutenus par tous les moyens (primes d'encouragement, constructions administratives, logements gratuits), le nouveau village, où l'on comptait 5.000 indigènes en novembre 1914, ne s'est guère accru. Il ne compte encore aujourd'hui que 6.000 âmes, tandis que Dakar est demeuré un centre où vivent côte à côte 3.500 européens et 25.000 autochtones. La ségrégation espérée n'a pu être faite.

Devant cet état de choses le maintien de la zone *non ædificandi* ne se justifie plus et la Circonscription de Dakar en a logiquement demandé la suppression.

Logiquement, car un texte sans utilité doit disparaître et aussi parce que la zone *non ædificandi* présente le grave inconvénient de contenir le centre urbain dans ses limites actuelles, d'en gêner l'extension sur le seul côté où il peut normalement se développer et qu'elle risque ainsi d'exagérer l'entassement déjà si fâcheux, dans des taudis étroits et obscurs, d'une population indigène de manœuvres et de passagers toujours croissante.

Les deux mesures que nous venons de signaler et dont la Circonscription de Dakar projette la réalisation immédiate sont des mesures prudentes et appelées, nous en avons la conviction profonde, à faciliter la solution du problème de l'habitation indigène auquel se rattachent étroitement la salubrité de Dakar et l'avenir du port de commerce.

De l'utilisation du Rouye (farine de mil fermentée) dans l'alimentation du nourrisson,

Par AFFRE et A. BOULAY.

Les Indigènes du Sénégal et du Soudan utilisent pour leur alimentation et surtout pour celle des enfants, des convalescents et des femmes en couches, une bouillie faite avec une farine de mil ayant subi une préparation spéciale et qu'on nomme « rouye » en ouolof et « doujouma moni » en bambara. Cette bouillie jouit d'une grande réputation, car les Noirs lui attribuent une valeur nutritive de premier ordre et des vertus laxatives et galactogènes.

En ce qui concerne les nourrissons, nous avons été frappés de la tolérance toujours parfaite du tube digestif pour cette farine, qui ne détermine jamais ces états dyspeptiques, si fréquents avec celles dont on abuse en Europe dans l'alimentation des tout-petits.

Nous citerons l'exemple curieux d'enfants de moins de 2 mois qui, pendant l'épidémie de peste de 1921, ont été privés du sein de leur mère morte des suites de la maladie. Ces nouveaux-nés ont été élevés par la famille exclusivement avec du rouye à l'eau, ont grandi sans accidents et sont actuellement vivants pour la plupart et en excellente santé.

Devant des faits semblables, enregistrés chaque jour au Service des consultations de la crèche de Dakar, nous avons essayé d'utiliser cette bouillie sous un contrôle clinique rigoureux dans un certain nombre de troubles digestifs de l'enfance et nous avons élargi notre champ d'expériences jusque dans notre clientèle de petits Européens.

Comme aliment de sevrage, le rouye constitue une ressource précieuse, facile à se procurer dans un pays où les farines importées d'Europe sont chères et souvent dangereuses parce que d'une conservation difficile sous ces climats. Nous avons constaté — comme nous l'avons écrit plus haut — qu'avec cette farine de mil on ne risque aucun des troubles d'intolérance aux farineux : pas de selles dures et épaisses, jamais de diarrhée « purée de fèves », une courbe pondérale sans clochers, enfin pas de risques de maladies par carence (à noter que nous n'avons jamais enregistré un seul cas de scorbut infantile ou de maladie de WERLHOFF à la crèche indigène de Dakar). L'enfant européen mange cette farine avec appétit et, même après usage exclusif et prolongé, il garde les chairs fermes et roses, sa courbe de poids est régulièrement ascendante. Par l'examen microscopique des selles, on note avec la réaction de Lugol de rares grains bleus d'amidon et quelques grains rouges d'érythroderine qui indiquent une digestion parfaite des amylacés.

Dans un certain nombre de constipations liées à la dyspepsie du lait de vache ou à l'emploi de diverses farines du commerce, nous avons obtenu d'excellents résultats avec le rouye, qui provoque, dans la plupart des cas, une belle selle quotidienne.

Nous avons surtout tenté l'emploi de cette farine dans la reprise de l'alimentation chez les diarrhéiques, après les heures de diète hydrique. En règle générale, nous avons eu plein succès même chez des enfants de moins de 6 mois. Le nombre des selles diminue et les mucosités disparaissent. À remarquer l'effet surprenant de cette bouillie sur la putridité fécale.

Chez les hypotrophiques, la valeur nutritive du rouye s'affirme par la croissance qui reprend de façon souvent étonnante. Dans un cas de convalescence traînante d'un paludisme très grave, nous avons obtenu un résultat remarquable chez un petit Européen anorexique de 5 mois, dont le poids, stationnaire pendant 2 mois, a augmenté de 700 g. en 21 jours après adjonction d'une bouillie de mil à ses 6 tétées habituelles.

De même, chez un hypotrophique hérédosyphilitique de 15 mois et pesant à peine 5 kg., nous avons assisté à une véritable résurrection avec l'alimentation au rouye jointe au traitement spécifique.

Enfin dans l'athrepsie grave, nous avons eu dans un cas un demi-succès. A la ration de lait de femme, nous avons fait ajouter 3 cuillerées à soupe par jour de bouillie de rouye très consistante. La courbe s'est très nettement infléchie vers le haut, mais l'enfant a été emporté dans la suite par des complications infectieuses secondaires.

Ainsi cette farine de Mil préparée de façon particulière semble jouir cliniquement des mêmes avantages que les farines lactées, maltées ou autres qui sont largement utilisées en Europe. Nous avons eu l'impression qu'au cours de sa fabrication le grain de mil devait subir une transformation spéciale pouvant expliquer les résultats thérapeutiques enregistrés plus haut. Nous avons cherché à éclairer cette hypothèse par l'examen chimique d'un échantillon de rouye tel que le prépare une indigène de Dakar chargée d'approvisionner la Maternité.

La manière de procéder est la suivante : les graines de Petit Mil (*Holcus spicatus*) sont triées rapidement et d'ailleurs assez grossièrement. Puis, après les avoir mouillées très légèrement, ces graines sont pilées au moyen d'un pilon et d'un mortier de bois, suivant la mode indigène. Ce temps de la préparation exige un tour de main spécial, car il s'agit de contuser assez légèrement les grains pour briser l'enveloppe sans écraser le grain lui-même. La décortication terminée, les graines sont vannées pour séparer les enveloppes.

Les grains nus sont mis à sécher pendant 24 heures dans de grandes calebasses, et, une fois secs, ils sont pilés assez fortement pour être réduits en farine. Cette farine est humectée et agglomérée en petites boules que l'on met à sécher au soleil pendant 3 jours sur de grandes claies. C'est vraisemblablement pendant ce temps de l'opération que la farine, sous l'influence de l'humidité et de la chaleur, subit les transformations que l'analyse chimique va nous montrer. Ce sont ces petites boules de forme irrégulièrement arrondies, de dimensions variables, allant de la taille d'une tête d'épingle à celle d'un pois qui servent à préparer la bouillie. Ces petites masses sont assez fermes, d'un blanc grisâtre et possèdent une odeur aigrelette. Elles s'écrasent facilement sous la dent, en laissant dans la bouche une saveur de farine un peu acide non désagréable.

Lorsque l'on fait cuire ces petites masses dans de l'eau chaude après les avoir pulvérisées et délayées, on obtient d'abord un liquide trouble, mais homogène, une sorte de pseudo-solution. Puis, rapidement, en 5 minutes au plus, on voit se former une bouillie gélatineuse dont l'aspect rappelle le tapioca cuit. C'est exactement à cette bouillie que s'applique le terme ouolof

« rouye ». Cette sorte de soupe plus ou moins épaisse répand une odeur agréable rappelant celle du bouillon, quoique moins accentuée. Il est à remarquer que si on traite de la même façon de la farine de mil, même très fine, il faut la faire cuire beaucoup plus longtemps pour obtenir une bouillie consistante et qu'au début la farine de mil versée dans l'eau ne s'y répand pas d'une façon homogène, mais tend à tomber pour la plus grande part au fond du récipient. D'ailleurs, la bouillie obtenue en partant de la farine de mil est plus grisâtre que celle donnée par le rouye et elle n'est jamais homogène. On y trouve toujours une proportion plus ou moins grande de débris d'enveloppes, qui sont au contraire absents ou très rares dans la bouillie de rouye. Ce qui s'explique par la manipulation subie par le rouye lors de sa préparation, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

L'analyse chimique des grains de rouye à l'état sec pratiquée après pulvérisation et suivant les méthodes habituelles pour l'examen des farines, nous a donné les résultats suivants :

Humidité	10,74 0/0
Matières azotées (protéines)	9,46 0/0
Cellulose	3,37 0/0
Matières saccharifiables (en amidon).	74,43 0/0
Acidité (SO^4H^2).	0,52 0/0

Si on compare ces chiffres à ceux donnés comme moyenne ordinaire pour la farine de Mil — ou à ceux obtenus par nous avec une farine préparée en partant de l'échantillon de mil qui avait servi à la préparation du rouye même dont la composition est donnée ci-dessus, — on voit que l'humidité n'a pas sensiblement varié par rapport à celle du grain de mil, la farine préparée par nous ayant donné un pourcentage en eau de 10,59.

Il en est de même des matières azotées prises en bloc (la farine type en contenait 10 0/0).

Par contre, l'acidité a fortement augmentée au cours de la préparation : elle est passée de 0,13 0/0 à 0,52 0/0.

Quant au bloc des hydrates de carbone (matières saccharifiables et cellulose), il est de 65,5 0/0 dans la farine de mil et de près de 78 0/0 dans l'échantillon de rouye que nous avons examiné.

En résumé, une farine à acidité augmentée et à teneur plus élevée en hydrates de carbone que le grain qui a servi à sa préparation, telles sont les caractéristiques que présente le rouye à l'analyse élémentaire.

Il est évident que cette augmentation de la teneur en hydra-

tes de carbone ne peut suffire à elle seule à expliquer la supériorité nutritive du rouye par rapport à une farine simple de mil ou d'autre céréale. Il est donc nécessaire de considérer séparément chacun des trois groupes chimiques dont il est question plus haut pour connaître les transformations que chacun d'eux a pu subir au cours de la préparation du produit.

L'acidité totale, avons-nous dit, est fortement augmentée, et c'est bien au cours de la préparation que cette augmentation se produit : une farine de mil d'acidité 0,13 o/o a fourni un rouye d'acidité 0,52 o/o soit 4 fois plus. La préparation a duré 4 jours au plus et le dosage a été pratiqué aussitôt le produit sec. Or, au bout de 2 mois, l'acidité de ce même rouye n'est montée qu'à 0,61 o/o. L'acidité, qui au cours des 4 jours de préparation est passé de 1 à 4, n'a donc en 2 mois augmenté ensuite que dans des proportions minimales de 1 à 1,16.

L'acidité qui se développe ainsi est de nature organique : la solution influence le tournesol et la phénol-phtaléine, mais non l'hélianthine. La majeure partie, sinon la totalité de cette acidité, paraît due à la présence d'acide lactique : la solution alcoolique d'épuisement donne avec netteté la réaction de Hopkins.

Le taux des matières azotées totales, avons-nous dit, reste le même à peu de chose près dans le rouye et dans le grain qui a servi à sa préparation. Dans les deux cas, la proportion des protéines solubles ne varie pas non plus sensiblement : nous en avons trouvé 2 o/o pour le mil et 2,18 o/o pour le rouye. Dans l'un et dans l'autre produit, la proportion d'acides aminés titrables par la méthode de Sorensen est peu élevée, quoique un peu plus forte dans le rouye (0,23 o/o dans le mil ; 0,35 o/o dans le rouye, soit environ 1,5 fois plus dans ce dernier cas).

Nous avons essayé l'action de la pancréatine sur les deux produits, en comparant la rapidité avec laquelle se produisait la transformation des protéines en acides aminés titrables au formol. Au bout de 2 heures, l'augmentation de ces acides est sensiblement la même dans les deux cas (la protéolyse paraît d'ailleurs lente). Il semble donc bien qu'il n'y ait eu au cours de la préparation du rouye qu'un dédoublement peu marqué des protéines et pas de transformation sensible en corps plus facilement hydrolysables par la pancréatine.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne les transformations subies par les hydrates de carbone, qui d'ailleurs, en valeur absolue sont en plus forte proportion dans le rouye que dans le mil lui-même.

On remarque tout d'abord, par comparaison avec la composition du grain de mil, une diminution considérable du taux de

la cellulose, produit considéré généralement comme non-assimilable et dont la teneur tombe de 9,80 o/o dans le mil à 3,37 o/o dans le rouye. La diminution de cet élément paraît tenir à deux causes différentes : l'une, la plus importante, est d'origine mécanique : on a vu qu'au premier temps de la préparation les grains de mil étaient concassés légèrement de façon à briser les enveloppes tout en conservant le grain entier, puis vannés. Mais cette manipulation ne permet certainement pas de séparer toute trace d'enveloppe. Et la petite quantité de débris celluloseux qui restent adhérents aux grains est transformée au moins partiellement au cours du second temps de la préparation. En effet, par extraction à l'alcool à 40°, on peut retirer du rouye une petite quantité d'un sucre réducteur qui n'est pas du maltose (ainsi que le montre son osazone) mais qui présente par contre les réactions des pentoses. Comme ce même sucre ne se retrouve pas dans le grain de mil non travaillé, il est probable qu'il provient de la décomposition de pentosanes qui forment, on le sait, la majeure partie du complexe appelé cellulose.

Si les hydrates de carbone indigestibles ont diminué dans le rouye par rapport à leur taux dans le grain de mil, par contre, la proportion des hydrates de carbone susceptibles d'être saccharifiés a nettement augmenté (55 o/o dans le mil, 74 o/o dans le rouye). Ceci s'explique d'ailleurs par le fait qu'au cours des manipulations, la partie centrale du grain a été conservée intacte et que c'est elle qui contient tout l'amidon du grain.

Pour ce qui a trait aux hydrates de carbone, le rouye est donc plus riche en produits assimilables et moins chargé en produits non digestibles que le grain de mil qui a servi à le préparer.

Mais, en outre, il s'est produit parmi ces matières amylacées assimilables une transformation dans la nature même de ces éléments. Disons de suite qu'il ne semble pas qu'il y ait eu de fermentation diastasique de l'amidon au vrai sens du mot. Nous n'avons trouvé dans le rouye ni maltose, ni dextrine. L'aspect microscopique des grains d'amidon ne paraît guère changé. En les mesurant à la chambre claire, on ne trouve pas de variations de volume par rapport au grain d'amidon du mil. Tout au plus, le hile est peut-être un peu plus éclaté et les bords du grain assez fortement crénelés.

Cependant une transformation s'est produite parmi les matières amylacées qui doit en permettre une assimilation plus facile. Si on traite par de l'eau froide le grain de mil et le rouye séparément, on remarque que ce dernier abandonne à l'eau une proportion un peu plus forte de matières solubles (4,74 o/o contre 4,12 o/o dans le mil). Mais, si on remplace l'eau froide par l'eau

chaude, la proportion de produits solubilisés pour un simple chauffage au bain-marie pendant 5 minutes, monte à 80/0 pour le rouye, tandis qu'elle ne change pas pour le grain de mil. Comme le taux de protéines solubles n'a pas changé, il s'en suit que cette augmentation est due à des hydrates de carbone solubilisés et, en fait, le liquide de filtration du rouye traité par l'eau chaude bleuit fortement par l'iode, tandis que dans les mêmes conditions, le grain de mil fournit un filtrat ne donnant pas de réactions. Dans le cas où on fait usage de l'eau froide, le filtrat ne donne de coloration par l'iode ni pour le mil, ni pour le rouye.

En ce qui concerne l'amidon, il s'est donc produit au cours de la préparation du rouye une première transformation plus physique que chimique dont le résultat est de fournir un amidon beaucoup plus facile à solubiliser.

Nous avons cherché à savoir si cette solubilisation plus facile entraînait une attaque plus rapide par les sucs digestifs. Nous avons donc essayé sur le rouye et sur le mil comparativement l'action de la diastase et celle de la pancréatine.

Pour le même temps et dans les mêmes conditions, nous avons trouvé que la saccharification était 2 fois plus rapide pour le rouye que pour la farine ordinaire de mil sous l'action de la diastase (3 g. 16 d'amidon saccharifié pour le rouye contre 1 g. 60 pour le mil). L'action de la pancréatine est un peu moins marquée : 9 g. d'amidon du rouye sont transformés dans le même temps que 6 g. 88 d'amidon du mil, soit pour le rouye une fermentation 1 fois $1/2$ plus rapide.

Il est d'ailleurs à remarquer que pour les deux produits l'hydrolyse est plus rapide avec la diastase de l'orge qu'avec la pancréatine.

On voit donc que la transformation subie par l'amidon au cours de la préparation du rouye donne à cet élément une plus grande aptitude à être hydrolysé par les sucs digestifs.

En résumé, le rouye se présente comme une farine de mil dans laquelle une préparation particulière n'a changé que très peu l'état des protéines et leur aptitude à être transformées en produits assimilables.

Mais ces manipulations ont développé dans le rouye la formation d'acide lactique en proportions notables. Or, on sait que cet acide a une action favorisante sur la sécrétion pancréatique (PAWLOW) et qu'il jouit de propriétés antifermentescibles sur les putréfactions azotées de l'intestin (action du lait caillé). Il activera donc la digestion des éléments assimilables du rouye lui-même, et c'est vraisemblablement à sa présence que l'on doit

l'action heureuse du rouye dans les diarrhées et les putridités fécales.

En outre, au cours de la préparation, le taux de l'amidon s'est notablement accru, avec diminution corrélative de la cellulose : à ce point de vue, la valeur nutritive du produit a donc augmenté, par comparaison avec une farine de mil non-travaillée. De plus, il s'est produit un début de transformation de l'amidon.

Sans doute, la désintégration n'a été poussée que jusqu'à un terme peu avancé, puisqu'on ne trouve dans le rouye ni dextrine, ni maltose. Néanmoins, l'amidon est devenu plus assimilable, par suite de sa transformation en un produit plus facile à liquéfier, action analogue à celle qui se produit au premier temps de l'hydrolyse sous l'influence de la diastase de l'orge germé : la dissolution de l'amidon dans l'eau en est rendue beaucoup plus rapide, et l'attaque par les sucs digestifs, plus aisée.

Or, E. TERRIEN a justement montré que dans les bouillies maltées, si l'action liquéfiante de la diastase était favorable au point de vue de l'alimentation des nourrissons, parce qu'elle rend l'amidon plus apte à subir l'action ultérieure des sucs digestifs, par contre, l'action saccharifiante proprement dite donnait naissance à des produits provoquant la diarrhée (et cela d'autant plus que la transformation était poussée plus loin), et que en définitive les produits de saccharification devaient être complètement évités.

Or, c'est bien à ce stade d'amidon solubilisé que s'arrête la transformation des matières amylacées dans le rouye, et c'est vraisemblablement à ce caractère particulier de l'amidon que l'on doit attribuer la tolérance parfaite que montrent même les très jeunes nourrissons pour cette bouillie, de même que son état de plus grande digestibilité joint à une valeur nutritive plus marquée expliquent les résultats obtenus par l'utilisation du rouye dans l'alimentation des convalescents et des hypotrophiques.

Crèche de Dakar et Institut Pasteur de Dakar.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

- Revista Medico-Cirurgica do Brasil*, t. XXXIII, f. 11, nov. 1925.
- Revista Zootécnica*, t. XII, f. 144, 15 sept. 1925.
- Revue de Pathologie Comparée*, n^{os} 290, 291, 5 et 20 déc. 1925.
- Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, Year Book 1925-1926.
- Scienza Medica*, t. III, f. 11, 30 nov. 1925.
- Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, t. XIX, f. 4, 15 oct. 1925.
- Tropical Diseases Bulletin*, t. XII, f. 12, déc. 1925.
- Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XIV, f. 4, 1925.
- Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene...*, t. XXX, f. 1 et 2, janv. et févr. 1926.
- Bulletin Agricole du Congo Belge*, t. XVI, f. 2, juin 1925.
- Bulletin Economique de l'Indochine*, n^o 172, 1925, et Renseignements, mai 1925.
- Calcutta Medical Journal*, t. XX, f. 4, octobre 1925.
- Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlansch-Indië*, t. LXV, f. 6, 1925.
- Giornale di Clinica Medica*, t. VI, f. 18, 31 déc. 1925 et t. VII, f. 1, 20 janv. 1926.
- Journal of the Royal Army Medical Corps*, t. XLVI, f. 2, févr. 1926.
- Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, t. XXIX, f. 1-2, 1^{er} et 15 janv. 1926.
- Kenya Medical Journal*, t. II, f. 9, déc. 1925.
- Laboratorio Clinico*, t. V, f. 30, oct.-déc. 1925.
- Marseille-Médical*, n^o 36, 25 déc. 1925.
- Nederlandsch-Indische Bladen voor Diergeneeskunde en Dierenteelt*, déc. 1925.
- Pediatrics*, t. XXXIV, f. 2, 3, janvier et février 1926.
- Philippine Journal of Science*, t. XXVIII, f. 4, déc. 1925.
- Review of Applied Entomology*, t. XIV, f. 1, janvier 1926 (Séries A et B).

Revista de Medicina y Cirugia, t. VIII, f. 87, 88, 89, juin-juill.-août 1925.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXIII, f. 12, déc. 1925.

Revista Zootécnica, t. XII, n^{os} 145 et 146, oct. et nov. 1925.

Revue de Chimiothérapie, n^o 2, nov.-déc. 1925.

Revue de Pathologie comparée, n^o 292, 5 janv. 1926.

Russian Journal of Tropical Medicine, n^{os} 1, 2, 3, 1925.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXIII, f. 1, janv. 1926.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.